

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



M

Set
P
bei

187
188

On

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg †,
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppen-**
heim-Berlin †, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb **Prof. L. Lichtheim**
emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg. emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze **Prof. A. v. Strümpell**
emer. Direktor der med. Klinik in Bonn. Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

SIEBZIGSTER BAND.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1921.

Druck von August Pries in Leipzig.

Digitized by Google

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des 70. Bandes.

Erstes bis drittes Heft.

(Ausgegeben am 11. März 1921.)

Seite

Zehnte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nerven- ärzte in Leipzig am 17. und 18. September 1920	1—176
---	-------

Viertes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben am 8. April 1921.)

Fleischmann, R. , Das Verhalten des Liquor spinalis bei den ver- schiedenen Stadien und Formen nichtbehandelter Syphilis. Klinische Untersuchungen an 347 Fällen unbehandelter Syphilitiker. (Mit 19 Abbildungen.) [Aus den Abteilungen von Prof. Dr. Nonne (All- gemeines Krankenhaus Eppendorf-Hamburg) und Prof. Dr. Arning (Allgemeines Krankenhaus St. Georg, Hamburg)]	177
Rindfleisch, W. , Über epidemische Encephalitis. [Aus der innern Klinik der städtischen Krankenanstalten zu Dortmund.]	242
Bolten, G. C. , Die vasomotorische Neurose Nothnagels. (Akropar- ästhesien = Schultze.)	255
Bolten, G. C. , Dies und jenes über die Pathogenese und Therapie der Trigeminus-Neuralgie.	265
Bolten, G. C. , Die Frage der sogenannten „Neuritis ascendens“.	274
Herzog, Georg , Zur Pathologie der Encephalitis epidemica (E. lethargica). (Mit 3 Abbildungen.) [Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig. (Direktor: Geheimer Rat Professor Dr. F. Marchand)]	282
Herzog, Fritz , Über atypische amyotrophische Lateralsklerose. [Aus der medizinischen Klinik der Universität Greifswald. (Direktor: Professor Morawitz)]	308
Bingel, Über Encephalitis epidemica. [Aus der medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses zu Braunschweig. (Oberarzt: Prof. Bingel)]	319
Fänfsgeld, E. , Über myotone Dystrophie, ein Beitrag zur Kasuistik. (Mit 1 Abbildung.) [Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Uni- versität Freiburg i. B. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Hoche)]	330

18775

IV

Inhalt des siebzigsten Bandes.

	Seite
Müller, Eduard, Über die „epidemische Encephalitis“. [Aus der Marburger medizinischen Poliklinik]	346
Pönitz, Karl, Rückenmarktumor und metasypilitische Erkrankung des Zentralnervensystems. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose. [Aus der Universitäts-Nervenlinik Halle. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Anton)]	354
Kastan, Max, Die Goldsolreaktion des Liquors von Taboparalytikern. [Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg. (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Meyer)]	360
Zeitschriftenübersicht	367

Zehnte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Leipzig am 17. und 18. September 1920.

Am 17. und 18. September 1920 fand in Leipzig die 10. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar im Hörsaal der medizinischen Klinik.

Es waren unter andern anwesend die Herren:

Adler-Leipzig, Alexander-Katz-Breslau, Anton-Halle, Arnsperger-Dresden, S. Auerbach-Frankfurt a. M., Bieling-Friedrichsroda, Bingel-Braunschweig, Boedeker-Zehlendorf, Boehmig-Dresden, Boettiger-Hamburg, Bostroem-Rostock, Brassert-Leipzig, Braune-Altscherbitz, Brick-Magdeburg, Brill-Leipzig, Cassirer-Berlin, Dinkler-Aachen, Döllken-Leipzig, Ehrenwall-Ahrweiler, Eichelberg-Holzminde, Erlenmeyer-Benndorf, Ewald-Erlangen, Foerster-Breslau, M. Fraenkel-Hamburg, Frank-Breslau, Gehrmann-Jannowitz, Goldberg-Breslau, Goldstein-Halle, Gregor-Leipzig, Greving-Würzburg, Gritter-Langenhagen, Groß-Gleiwitz, Grund-Halle, Haenel-Dresden, Haupt-Breslau, Hesse-Leipzig, Höhl-Chemnitz, Jolowicz-Posen, Kalberlah-Frankf.-Hohe Mark, Kalischer-Schlachtensee, Krambach-Berlin, Kühne-Cottbus, Lange-Breslau, Lasker-Freiburg, Lehmann-Göttingen, F. H. Lewy-Berlin, Liebers-Leipzig, Liepmann-Berlin, Lilienstein-Bad Nauheim, Lisco-Görlitz, Loewenthal-Braunschweig, Lots-Friedrichsroda, Maas-Berlin, Mann-Breslau, Mann-Dresden, Marburg-Wien, Margerie-Adlerhütte, Mendel-Berlin, E. Meyer-Saarbrücken, O. B. Meyer-Würzburg, Mingazzini-Rom, Mönkemöller-Hildesheim, Mülkewitz-Leipzig, Müller-Würzburg, Nonne-Hamburg, Oeller-Leipzig, Ollendorf-Berlin-Schöneberg, Pette-Hamburg, Petró-Lund, Pfeifer-Nietleben, R. A. Pfeiffer-Leipzig, Poensgen-Bochum, Poenitz-Halle, Pollak-Wien, Quensel-Leipzig, Reichmann-Weißer Hirsch, Reinhardt-Leipzig, Rindfleisch-Dortmund, Roemheld-Hornegg, Roeper-Hamburg, Saenger-Hamburg, Schmidt-Dresden, Schmidt-Sondershausen, Schmoeger-Leipzig, Schneider-Leipzig, Schott-Köln, Schuster-Berlin, Seeligmüller-Halle, Sprengel-Obernigk, Starke-Berka, Stern-Charlottenburg, Steyerthal-Bad-Kleinen, Strümpell-Leipzig, Tecklenburg-Tannenfeld, Teuscher-Weißer Hirsch, Thiemich-Leipzig, Többen-Münster, Tobias-Berlin, Voigt-Oeynhausen, Wallenberg-Danzig, Wandel-Leipzig, Weigelt-Leipzig, v. Weizsäcker-Heidelberg, Wertheim-Barmen, Wichmann-Oeynhausen, Woelm-Sanat. Ulbrichshöhe.

Als Schriftführer waltet Herr K. Mendel-Berlin.

Begrüßungstelegramme sind eingetroffen von Curschmann (Rostock), Erb (Heidelberg), Henschen (Stockholm), Hoche (Freiburg), Mörchen (Wiesbaden), Obersteiner (Wien), Schultze (Bonn).

Erster Tag.

1. Sitzung.

Freitag, den 17. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Nonne-Hamburg.

Herr Nonne eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Meine sehr geehrten Herren!

Im Namen des Vorstandes erlaube ich mir, Sie herzlich zu begrüßen und Ihren Verhandlungen Erfolg zu wünschen. Es wäre unnatürlich, wenn wir nicht mit wenigen Worten des Unterschiedes gedenken wollten zwischen Einst und Jetzt: Als wir uns vor drei Jahren zuletzt trafen, war es in Bonn; Ihr Vorsitzender konnte damals sagen, daß wir uns am deutschen Rhein fänden, in einer alten Universitätsstadt Preußens, dessen König sich altem Herkommen gemäß selbst die Krone aufs Haupt setzte, und unsere Stimmung damals war zwar ernst und zeugte von schweren Prüfungen, aber der Grundakkord lautete doch: Hoffnung auf einen ehrenhaften Frieden als Abschluß unseres gewaltigen Ringens, entsprechend den Leistungen, die wir auf allen Gebieten vollbracht hatten. Die seither abgerollten drei Jahre sind die dunkelsten und schicksalschwersten in der Geschichte des deutschen Volkes und haben uns auf eine Bahn geführt, deren Ende wir nicht kennen und auf die wir mehr von andern gestoßen als geführt wurden von uns selbst. Aber eins wissen wir — und das ist kein Schlagwort, dessen Kurs bald entwertet wird — die Mediziner haben im Kriege draußen und drinnen zum allergrößten Teil ihre Pflicht treu erfüllt und haben ihre besten Kräfte eingesetzt, und die Neurologen haben dabei nicht in letzter Reihe gestanden. Ich erinnere Sie nur an die überaus mühevollen Bestrebungen um das Wohl der Kopfschußverletzten, um die Heilung der peripheren Nervenverletzungen, um die Behandlung und Heilung der Neurotiker. Ich erinnere an die Bereicherung unseres Wissens auf dem Gebiete der Physiologie des Hirns, des Rückenmarks, der peripheren Nerven und

Ansprache.

auf dem der Ätiologie, der Pathologie und der Umwertung der Auffassung des Wesens der Neurosen. Aber gerade hier wirft sich die Frage auf: Sind unsere Erfahrungen Allgemeingut geworden der Ärzte, die jetzt so schwerwiegende Aufgaben zu lösen haben in der Gutachtenfrage? Da kann unsere Antwort leider kein unbedingtes freudiges „Ja“ sein, denn Sie alle werden die Erfahrung gemacht haben, daß derjenige, der viele Akten sieht und viele Fälle zu begutachten hat, auch heute noch, schmerzlich sich erinnernd des heißen Bemühens um Aufklärung und Richtigstellung, nur zu oft an das faustische Wort gemahnt wird: „Bilde mir nicht ein, ich könne was lehren, die Menschen zu bessern, zu bekehren“. Die Bekehrung der Ärzte, meine Herren, in der Begutachtung muß sowohl hinsichtlich Gründlichkeit des Aktenstudiums als auch der Beurteilung des Status als auch der Bewertung des Ganzen vom Standpunkt der praktischen Psychologie aus ganz anders werden, sie steckt heute noch in den Kinderschuhen. Schon deshalb sollte die Neurologie auf allen Universitäten gelehrt werden von einem in der Praxis Erfahrenen, denn nur vom grünen Holz können wir noch Erfolge hoffen.

Die Therapie der Nervenkrankheiten hat einen mächtigen Anstoß bekommen durch den Krieg; es ist erwiesen worden, daß nicht nur in England und Amerika, sondern auch in Deutschland der Neurologe genug Chirurg sein kann, um die Aussicht auf wirklichen praktischen Erfolg bietenden organischen Fälle selbst zu behandeln: Was schon eine Reihe von Magen-Darm-Spezialisten mit bestem Erfolg betreiben, das kann auch der Neurologe, das ist heute erwiesen. Und bewiesen ist ferner, daß ein großer Teil der Neurosen therapeutisch ganz anders angreifbar ist als mit der milden Elektrotherapie und Hydrotherapie. Hier hat sich die Wahrheit des alten Wortes von neuem gezeigt: „Der Arzt heilt und nicht die Arznei“, und ein fruchtbares Feld für die subjektive Kunst des Arztes hat sich erschlossen. Denn darüber müssen wir uns klar sein, meine Herren: Wenn wir die Selbständigmachung der Neurologie erreichen wollen, wofür unsere Gesellschaft von Anfang an eingetreten ist, dann müssen wir auf dem Gebiet der Therapie die Kräfte einsetzen; denn durch ihre therapeutischen Leistungen haben die andern Disziplinen sich das Recht der Selbständigkeit erobert. Mögen nach Heidelberg, Frankfurt, Breslau, Hamburg bald andere Universitäten begreifen, daß eine besondere Klinik der Nervenkrankheiten für die angehenden Ärzte kein Luxus, sondern eine Notwendigkeit ist.

Aber eins, meine Herren, müssen wir uns trauernd schmerzlich gestehen: Diejenigen Männer, die durch ihr umfassendes neurologisches Wissen am ehesten hierzu berufen gewesen wären, sind nicht mehr unter uns: Die Totenernte war unter den Neurologen während des Krieges eine reiche. Wenn wir an unserm geistigen Auge vorüberziehen lassen: Bruns, Frankl-Hochwart, Ranke, Edinger, Rothmann, Lewandowsky, Oppenheim, Alzheimer, Kohnstamm, Brodmann, Nißl, Joh. Hoffmann, so gewahren wir mit Schauern, was unserm Fach verloren gegangen ist, wieviel unverbrauchte Kraft auch hier dem Leben und Wirken vorzeitig entrissen wurde.

Es ziemt sich, hier zuerst Hermann Oppenheims zu gedenken. Er war es, der unsere Gesellschaft zielbewußt ins Leben gerufen hat, er war es, der wohl in der umfaßendsten Weise die heutige Neurologie beherrschte. Er war es, der die Neurologie um unendlich vieles bereicherte, der Neues gefunden und Altes ausgebaut hat. Er vereinigte in seltener Weise eine staunenswerte Gelehrsamkeit mit praktischem diagnostischem Können am Krankenbett, und er hatte eine seltene Gabe zu lehren und anzuregen. In seinem Lehrbuch ist er für die Neurologie der Präceptor mundi geworden. Nur ganz kurze Zeit war er unser Ehrenmitglied, dann kam — für uns und unsere Gesellschaft viel zu früh — der Tod, der ihn schon seit einigen Jahren mit leisem Finger gezeichnet hatte, und doch, mit seiner noch frischen Arbeitskraft gemessen, paßte auch hier Schillers Wort: Rasch tritt der Tod den Menschen an, es ist ihm keine Frist gegeben, er stürzt ihn mitten in der Bahn, er reißt ihn fort aus vollem Leben. An seinem Sarge konnte ich die Gesellschaft nicht vertreten, da der Verstorbene, seiner Eigenart auch im Tode treu bleibend, sich jede offizielle Beteiligung verboten hatte. Sein Schüler Cassirer hat ihm die Gedenkrede gehalten, die ihn in seinem Streben, in seinen Leistungen und in seinem Menschentum klar und treffend zeichnet.

Auch Ludwig Edinger ist aus noch ungebrochener Geisteskraft heraus über die Schwelle des Hauses des Todes getreten. In Bonn trug er noch originell und geistreich wie immer ein Referat vor, voll von Anregungen und Ausblicken. Wer aber tiefer blickte, konnte sehen, daß er nicht mehr weit zu schreiten hatte bis zur dunklen Pforte. Edinger ist fürs erste und wahrscheinlich für lange nicht zu ersetzen. Er betrieb das Studium der Anatomie des Nervensystems von hoher Warte aus, indem er das, was da war, phylogenetisch und ontogenetisch erfaßte und so begreifen lehrte, warum es so und nicht anders war. Aber

nicht nur um ihrer selbst willen betrieb er die Anatomie, sondern nur um aus ihr heraus — vergleichend und rückschließend — die Funktion zu erkennen. In seinen Sammlungen, seinem Lebenswerk, liegt wissenschaftliches Material für mehrere Generationen fleißiger und intelligenter Forscher. In unserm Kreise war er der Anregendsten Einer; er gab viel und nahm das Wenige, was man ihm bieten konnte, dankbar an. An seinem Sarge habe ich ihm den Dank der Gesellschaft aussprechen dürfen für das, was er unserer Wissenschaft unverlierbar geleistet hat. Wundervoll haben ihn in Wort und Schrift seine Schüler und Freunde Goldstein und Wallenberg gewürdigt und geehrt.

Nur zwei Monate nach unserm Bonner Kongreß starb Oskar Kohnstamm. Mit ihm ist ein feinsinniger und feinfühligler Neurologe von seltener Begabung für psychologische Forschungen für uns verloren gegangen. Mitten in aufreibender Praxis stehend fand er Muße und Spannkraft, sich mit anatomischer Feinarbeit sowohl wie mit psychologischen Problemen, die ans Transzendente streiften, eingehend zu beschäftigen. Diesem höchsten aller Probleme galt seine letzte große Arbeit, sie war sein Schwanengesang; in ihr vereinigte sich scharfe psychologische Beobachtung mit Philosophie und Kunst in erstaunlichem Grade. Den schweren Schlag des Verlustes seines einzigen begabten und hoffnungsvollen Sohnes hatte er nicht überwinden können.

Auch Lewandowsky stand unter den deutschen Neurologen in erster Reihe. Er besaß eine außergewöhnliche Arbeitskraft, man kann fast sagen einen Furor zur Arbeit. Klinik, Anatomie, physiologisches Experiment beherrschte er gleichermaßen, und dabei stand ihm das geschriebene und gesprochene Wort mit einer ungewöhnlichen Leichtigkeit zu Gebote. So war er der gegebene Herausgeber und Mitarbeiter des ausgezeichneten Handbuches für Neurologie, das den gegenwärtigen Standpunkt unseres neurologischen Wissens darstellt. Sein tragisches Ende kann Denjenigen nicht überraschen, der solch impulsive, hochbegabte, ehrgeizige und hart auf hart gehende Naturen kennt.

Joh. Hoffmann in Heidelberg war eine abgeklärte, ruhige Forscher-natur, der seine Befriedigung suchte und fand in der Stille der Studierstube, am Krankenbett als Helfer und verständnisvoller Tröster, und im Lehramt. Hoffmann hat als echter Schüler von Erb sich fast nur mit organischen Nervenkrankheiten beschäftigt, die Fälle aufs subtilste untersuchend, die Symptomatik bereichernd und sie durch anatomische

Untersuchung der Zentralorgane auf die anatomischen Verhältnisse zurückführend. Besonders viel verdankt ihm die Pathologie der spinalen und primären Myopathien. Er liebte es nicht, hervorzutreten und gehörte deshalb nicht zu denen, die allerwärts Freund oder allerwärts Gegner sind; wer aber das Glück hatte, ihm einmal näher getreten zu sein, wird diesen aufrichtigen, ernsten, gründlichen, kerndeutschen Mann nicht vergessen. Sein alter Lehrer Erb, mit dem er über ein Menschenalter hindurch zusammen gearbeitet und geforscht hat, hat ihm ein des Lehrers und Schülers gleich würdiges Denkmal gesetzt. Hoffmann war der Erste und bisher der Einzige, dem eine ordentliche Professur für Neurologie übertragen war; nur kurze Zeit hat er dies Amt versehen können.

Einen wahrhaft unersetzlichen Verlust haben wir durch den Tod von Brodmann erlitten. Die Cytoarchitektonik ist sein eigenstes Kind; seine Funde bilden eine breite Basis zum Weiterarbeiten für den, der in diese schwierigste aller anatomischen Materien eingedrungen ist; dazu gehört aber die Führung des Meisters, und dieser Meister fehlt jetzt. Nur eine Entsagungskraft seltener Art kann zu derartigen Forschungen, deren Früchte nur langsam in langen Jahren reifen, befähigen, und es liegt eine besondere Tragik darin, daß die gesunde Kraft Brodmanns, gehoben durch das Bewußtsein, jetzt von äußeren Sorgen befreit, ungestört arbeiten zu können, durch eine akute Infektionskrankheit gebrochen wurde, gerade als er nach ermüdendem Kampf ums Dasein den sicheren Hafen erreicht hatte.

Auch Franz Nitsch, schon lange an einer schleichenden Krankheit leidend, hat nur kurze Zeit dort schaffen können, wo er sein Lebenswerk in ungestörter Ruhe zu krönen hoffte, an der Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Spielmeyer hat ihm einen Nachruf gewidmet und hat mit Recht auf ihn das stolze Wort prägen können: „Nitsch schuf eine pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten.“ Wie nur ganz wenige Heroen in der Wissenschaft bedeutet Nitsch einen Markstein in der anatomischen Beforschung der Anomalien der nervösen Zentralorgane, und als Forscher leuchtet er uns als ein seltenes Beispiel strenger und herber Selbstkritik und voraussetzungsloser Objektivität. Sein Tod bedeutet für die Neurologie und Psychiatrie den Verlust vieler noch ungehobener Schätze. Nitsch und Alzheimer sind, wie sie im Leben fast unzertrennlich waren, so auch für die Wissenschaft fast ein einheitlicher Begriff, ein Doppelgestirn, das am Himmel der neurologisch-psychiatrischen Wissenschaft immer hell glänzen

wird, denn ihre Arbeiten werden noch lange Strahlen aussenden, die leuchten und zünden, weil sie auf neue Probleme weisen und weil sie den Berufenen die Mittel in die Hand geben, diese Probleme zu lösen.

In dem Schweizer Dubois sah unsere Gesellschaft einen Mann ins Grab sinken, der ein erfolgreicher Vorkämpfer der psychologischen Behandlungsweise der Neurosen war; seine Bücher über die Persuasionsmethode in der Behandlung der Psychoneurosen sind eine Fundgrube feiner und von tiefer Erfassung der Menschenseele zeugender Beobachtungen, aus der auch der erfahrenste Praktiker lernen kann. Seine Lebensführung entsprach seinem Benehmen in der Praxis und seiner vornehmen Schreib- und Sprechweise; er war ein äußerlich und innerlich kultivierter Mensch.

Auch Knoblauch starb in den besten Mannesjahren. Er war ein echter Frankfurter, er war dort geboren, hat dort gelebt und gewirkt und ist dort gestorben. Als Schüler von Erb und Fürstner beherrschte er die Neurologie und Psychiatrie. Er war Direktor der großen Frankfurter Siechenanstalt, die er zu einer Musteranstalt gemacht hat; wissenschaftlich ist er am meisten bekannt durch seine Untersuchungen der Muskulatur von Myasthenie, welche Untersuchungen er auf die helle und dunkle Muskulatur von Kaltblütern und von Vögeln ausdehnte, aber seine Haupttätigkeit widmete er der Senckenbergischen naturforschenden Anstalt. Dies altehrwürdige Institut, an dem so viele Namen gegläntzt haben, ist durch ihn auf eine neue Basis gestellt worden. Buchstäblich, indem er ein neues großes Haus dafür durchsetzen und erbauen konnte, bildlich, indem er eine neue Organisation schuf und die Museums-sammlungen enorm erweiterte und verbesserte. Siebenmal ist er erster Direktor des Instituts gewesen, immer wiedergewählt nach der statutenmäßig notwendigen Zwischenzeit von zwei Jahren. Er war 20 Jahre die Seele, der geistige Führer der Senckenbergischen Gesellschaft.

Von unsern Mitgliedern sind noch gestorben: Geh. Goldstein in Berlin-Lichterfelde. Er war Besitzer und Leiter eines bekannten Sanatoriums; Dr. Blitz, er war Leiter des Park-Sanatoriums Pankow-Berlin; Dr. Hindelang sowie Dr. Schlüchtern-Chemnitz; Dr. Markus aus Augsburg fiel noch 1917 im Kriege; Dr. Munter-Berlin, der begeisterte Vorkämpfer der freien Arztwahl. Er hat den fast restlosen Erfolg seiner Bestrebungen nicht mehr erleben sollen; Dr. Neißer in Berlin, der als beschäftigter neurologischer Praktiker einen großen Ruf genoß und auch als Kunstkenner angesehen

war. Dr. Erich Stern war Leiter des Weilschen Sanatoriums in Schlachtensee. Er machte seinem Leben freiwillig ein Ende.

Erst vor wenigen Tagen starb der sich besten Rufes und allgemeiner Wertschätzung erfreuende San.-Rat Lehmann in Oeynhausen.

Meine Herren, ich bitte Sie, sich zum Andenken an unsere verstorbenen Kollegen zu erheben.

Meine Herren, wenn wir angesichts dieser Totenliste der letzten drei Jahre uns vergegenwärtigen, daß auch Männer wie Bruns, Frankl-Hochwart, Rothmann, Ranke, Alzheimer uns verlassen haben, so ist nach dem Tode von so vielen unserer allerersten Kräfte und unserer eigentlichen Führer auch für unsern Kreis die Frage des Wiederaufbaus eine dringende und überaus schwierige geworden. Unsere Hoffnung steht bei der Jugend, möge uns die Fähigkeit verliehen sein, das Interesse für die neurologische Wissenschaft und Kunst bei ihr zu wecken. Die großen äußeren Schwierigkeiten, die sich ernsten wissenschaftlichen Studien jetzt überall in Deutschland entgegenstellen, werden wir nur überwinden können durch eine *sacra fames* nach Wissen und Erkenntnis.

Wir befinden uns hier in Leipzig auf klassischem neurologischem Boden, lassen Sie mich nur an einige Namen erinnern.

Der große Physiologe Karl Ludwig hat hier den Nerv. depressor bei Kaninchen entdeckt und hat die Sekretion der Speicheldrüse festgestellt, hat hier seine Arbeiten über Muskelphysiologie, die Physiologie des Gesichts- und Gehörsinnes und des Tastgefühles gemacht, hier entstanden auch seine schönen Arbeiten über Durchschneidungsversuche des Rückenmarks.

Der Physiologe Hering hat hier seine bedeutenden Arbeiten geleistet auf dem Gebiete der Sinnesorgane, z. B. über das binokulare Sehen, die Farbenempfindungen, ferner über Psychophysiologie, wovon ich Sie nur an die Feststellung erinnern will, daß das Gedächtnis eine allgemeine Eigenschaft der Materie ist.

Der Anatom His arbeitete hier über die Neuroblasten und ihre Entstehung im embryonalen Mark, ferner über die Entwicklung des menschlichen Vorderhirns und des menschlichen Rautenhirns.

In Leipzig hat Weigert lange gearbeitet, der Mann, ohne dessen Färbemethode unsere Kenntnisse der mikroskopischen Anatomie der organischen Nervenkrankheiten Stückwerk wären.

Von Klinikern hat hier Brenner gelebt. Brenner war hier von 1877—81 tätig, er der von keinem Geringeren als von unserm Altmeister

Erb hochbewertet und geschätzt wurde und dessen Name mit dem Ausbau der Elektrodiagnostik eng verknüpft ist.

Hier hat Curschmann als klinischer Lehrer gelebt, er, der schon in Hamburg sich für neurologische Fragen interessierte, der zum ersten Male die cerebrale Hemianopsie anatomisch festlegte, die anatomische Grundlage des Herpes zoster intercostalis fand und ein Meister in der psychologischen Behandlung der Kranken war.

Auch Windscheid wirkte hier hingebend auf dem mühsam und schwierig zu bebauenden Felde der Behandlung und Begutachtung der Unfall-Nervenkranken; der so früh verstorbene vielversprechende Steinert, ein Schüler Curschmanns, arbeitete hier.

Von Lebenden soll ich eigentlich nicht sprechen, aber es wäre unnatürlich, wenn wir heute und an diesem Platz nicht dankbar Einiger gedächten: Unser allverehrter Erb, den wir noch besitzen, hat von hier aus sich den Weg nach Heidelberg gebahnt, hier hat er als Neurologe in Fortsetzung der Arbeiten seiner reifen Jugendzeit klassische neurologische Arbeiten geschrieben und in viele Herzen und Sinne junger Hörer die Liebe zur neurologischen Wissenschaft gepflanzt.

Hier hat Flechsig seine epochemachenden Untersuchungen über die Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage gemacht, und gerade in diesen Tagen erscheint das Lebenswerk dieses Mannes in breiter Zusammenfassung. Und endlich haben wir die hohe Freude, den Mann unter uns zu sehen, der noch in voller körperlicher und geistiger Elastizität eine breite Tätigkeit ausübt, der gerade in den letzten schweren Jahren, die weniger Starken die Spannkraft gelähmt haben, gezeigt hat, daß er an der Spitze der deutschen Neurologen marschiert, der heute noch neue Ausblicke schafft und mit durch Erfahrung abgeklärter didaktischer Ruhe und Schönheit die verwickelsten Dinge kristallklar darzustellen vermag: Adolf von Strümpell.

Mögen die Jungen unter uns, denen noch das Leben lang genug ist, um andere und bessere Zeiten zu erleben, solche Männer sich zum Vorbild nehmen, dann darf uns um die Zukunft der deutschen Neurologie nicht bange sein.

Wir danken der Universitätsleitung, insbesondere auch der Leitung der medizinischen Klinik, daß sie uns ihre Räume zur Verfügung gestellt hat.

Und jetzt wollen wir an unsere Arbeit.

Das heutige Referatthema hat der Vorstand gewählt, weil wir mit ihm eine gewisse Vollständigkeit erreichen in der Behandlung der Pathologie und Therapie des Nervensystems soweit der Krieg uns neue Erfahrungen gebracht hat. Die Verhandlungen in München, Bonn und Würzburg, zusammen mit unsern diesjährigen Verhandlungen bilden somit ein Ganzes. Wir haben zwei Herren gebeten, die besonders reiche eigene Erfahrung über das zur Verhandlung stehende Thema gesammelt haben. Mögen die Diskussionen anregend und fruchtbar sein.

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsbald in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

I. Bericht.

Pathologische Anatomie und Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks.

(Mit 19 Abbildungen.¹⁾)

Erster Berichterstatter: Herr O. Marburg-Wien:

Die pathologischen Veränderungen bei den Rückenmarkstraumen sind seit der klassischen Darstellung Obersteiners in nahezu gleicher Weise mit kleinen Abweichungen beschrieben worden. Ich sehe allerdings ab von den grobmechanischen Veränderungen wie Stoß- und Schußverletzungen des Marks, Quetschungen durch eingebrochene Wirbel und ähnlichem, und bespreche nur das, was das Trauma ohne diese grobmechanische Läsionen hervorzubringen imstande ist. Was sich dabei geändert hat, ist lediglich die Auffassung über das Wesen dieser Veränderungen. Während die einen mit Obersteiner und Schmaus eine direkte Schädigung des nervösen Parenchyms durch das Trauma anerkennen, sind die anderen der Meinung, daß eine solche nur auf indirektem Wege über das Gefäßsystem eintreten könne (Hartmann u. a.), und eine dritte Gruppe steht auch heute noch auf dem Standpunkt, den Kocher und Thorburn einnehmen, daß nur eine direkte, grobmechanische Markschädigung bei allen Traumen vorliege, und zwar im Sinne einer Quetschung oder Zerrung (Luxemburger, Fickler). In jüngster Zeit hat sich aber der Gedanke mehr und mehr Bahn gebrochen, daß es nicht eine einheitliche traumatische Schädigung

¹⁾ Die Abbildungen mußten aus Ersparungsrücksichten wegbleiben.

geben könne, sondern daß eine Vielheit von Ursachen die Veränderungen bedinge, wie dies besonders Jakob und Lilen ausgeführt haben. Aber wir sind ja nicht imstande, aus einem histologischen Präparat das Wesen eines Prozesses zu erkennen, wir sehen immer nur Zustandsbilder und selbst eine lückenlose Aneinanderreihung verschiedener Zustände vermag uns kein einwandfreies Bild zu liefern. Auch das Experiment vermag das nicht. Darum habe ich es vorgezogen, seinerzeit das, was wir am histologischen Präparat erkennen können, einfach zu bezeichnen, und sprach von einer traumatischen Hämatomyelie, traumatischen Myelomalacie und einer traumatischen Meningopathie.

Um ein Verständnis dieser verschiedenen Affektionen zu gewinnen, wird es vorteilhaft sein, zunächst einmal die durch das Trauma bedingten Veränderungen des Gefäßsystems im Rückenmark ins Auge zu fassen. Wir können sicherlich Zerreißen der gesamten Gefäßwand wahrnehmen, wodurch dann die Blutung zur Genüge erklärt ist, aber wir müssen zugeben, daß diese Zerreißen eine ungeweine Seltenheit sind und gewöhnlich nur als Begleiterscheinung anderer Prozesse auftreten; als größere Blutung, die auch für sich allein bestehen kann, darf man sie aber nicht leugnen, wie das jetzt vielfach geschieht. Es ist möglich, daß ihre Seltenheit im Kriege dadurch zu erklären ist, daß, wie Braun und Lewandowsky meinen, nur Stauungsbrüche eine größere Blutung bedingen. Aber die Gefäßwand muß nicht in toto zerreißen. Ich habe gesehen, daß nur die Intima und die Elastica gerissen ist und das Blut wie bei einem Aneurysma zwischen diese letztere Membran und die Media sich ergießt, und es scheint sogar, als ob auch einfache Zerreißen der Intima allein vorkommen können. da man diese streckenweise abgehoben und von Blut unterwühlt sehen kann. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Thrombenbildungen in den Gefäßen, die besonders in den Meningen, aber auch im Rückenmark selbst vorkommen, solchen partiellen Wandschädigungen der Gefäße ihr Entstehen verdanken. Aber die Gewebstrennung ist nur eine der Schädigungen. Man sieht schon in den ersten Wochen nach dem Trauma Veränderungen der Intima im Sinne umschriebener Wucherungen der Intimazellen ganz wie bei dem als Entdarteriitis bekannten Prozeß. Diese umschriebenen Intimawucherungen als Folge des Traumas kann man heute wohl nicht mehr leugnen. Sie treten an der Stelle der stärksten Einwirkung des Traumas am deutlichsten hervor, sind aber auch in näherer und ja selbst weiterer Entfernung desselben abklingend nachzuweisen. Die Ursache, weshalb man sie nicht anerken-

nen wollte, liegt, glaube ich, darin, daß man sie schlankweg mit der Arteriosklerose, bzw. dem Atherom identifizierte. Sperling und Kronthal, später Bernhardt und Kronthal, Friedmann haben solche Veränderungen beschrieben und der Arteriosklerose zugerechnet, ja letzterer sieht in der Gefäßschädigung den einzig dauernden morphologisch nachweisbaren Schaden, den das Trauma herbeiführt. Die Einwände Holzmanns, der in einer Reihe solcher Fälle Lues nachweisen konnte, sind nur zu berechtigt, aber sie bestehen ebensowenig wie jene Finkelnburgs in meinen Fällen zurecht, in denen nur ein einziges Mal Lues nachzuweisen war, sich aber auch in diesem Falle in bezug auf die Gefäßwände kein Unterschied gegenüber den anderen analogen Fällen fand. Auch Eugen Fränkel mußte solche umschriebene Intimawucherungen als Folge des Traumas anerkennen, und zwar in der Bauchaorta. Wenn nun also auch nicht mehr an der Existenz derartiger arterieller Veränderungen zu zweifeln ist, so ist damit noch keineswegs die pathologische Stellung derselben charakterisiert.

Was geschieht im Augenblick des Traumas im Gefäß? Eine enorme Blutdrucksteigerung, die bei Zerrungen z. B., wie Arndt ausführt, durch das Sinken des Druckes der Umgebung noch eine Steigerung erfahren kann. Durch diese enorme Steigerung des Innendruckes, die ja schon Witkowski sowie Koch und Filehne zeigen konnten, wird nun das Gefäß entweder eingerissen, und zwar wie beim Aneurysma von innen nach außen, wobei der Einriß je nach der Intensität des Druckes ein vollständiger oder unvollständiger sein kann. Hält aber die Elastizität der Gefäßwand dem Drucke stand, dann kann etwas anderes eintreten, und zwar eine Lockerung der einzelnen, ineinander geschachtelten Röhren der Wand. Man weiß, daß wir in den Gefäßen des Zentralnervensystems nur eine einzige Membrana elastica besitzen, das Gewebe sonst arm an elastischen Fasern ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es bei Steigerungen des Druckes zu Überdehnungen kommt und daß beim Nachlassen des Druckes diese Überdehnung in den Wandpartien nicht gleichmäßig ausgeglichen wird, d. h. die einzelnen Schichten sich ihrem Elastizitätskoeffizienten entsprechend verhalten werden und es so zu einer Lösung der Intima von der Elastica kommen kann. Es läßt sich in der Tat ähnliches in Frühfällen mit großer Wahrscheinlichkeit zeigen; denn man darf ja nie vergessen, daß gerade bei diesen Dingen das Artefakt eine große Rolle spielt. Wenn man aber unter einer solchen abgehobenen Intimapartie wuchernde Zellen findet, dann wird man eine solche Loslösung der Wand durch das Trauma

eher zugeben, zumal sich das zeigen läßt. Wir müssen aber zugeben, daß noch eine zweite Möglichkeit einer umschriebenen Wucherung vorliegt, das ist die reparatorische beim Einriß der Intima, eventuell auch *Elastica*. Auch das läßt sich nachweisen. Wir werden deshalb nicht von einem traumatischen Atherom oder von einer traumatischen Endarteriitis sprechen, wie ich das selbst getan habe, sondern wir werden einfach eine traumatische Arteriopathie anerkennen, deren Genese rein mechanisch durch eine Lockerung der Gefäßwände, besonders der Intima zu erklären wäre. Daß sekundär auch die Media und die Adventitia in Wucherung gerät, wird nicht wunder nehmen. Eine Mediaaffektion jedoch im Sinne Thomas', eventuell wie dies Fränkel versucht, für die Intimawucherung verantwortlich zu machen, liegt deshalb kein Grund vor, weil degenerative Veränderungen in der Media nicht oder kaum nachzuweisen sind, im Gegensatze zu einer älteren Anschauung Willigks, der solche Verfettungen allerdings in malacischen Herden beschreibt. Diese Veränderungen der Gefäßwand treffen nur die Arterienwände; bei den Venen habe ich sie nie gesehen, entwickeln sich so, daß sie im dritten Monate nach dem Unfall bereits voll ausgebildet sind, um in den späteren Jahren vielleicht eher ein wenig geringer zu erscheinen, was wohl nur auf die Abnahme der Sukkulenz des frisch gewucherten Gewebes zurückzuführen ist.

Aber wir müssen noch eines weiteren Faktors bei der Entstehung der Gefäßveränderungen gedenken. Ricker hat experimentell durch zarte Läsionen der Gefäße am Kaninchenohr und am Pankreas gezeigt, daß eine Schädigung der Innervation der Gefäßwände durch das Trauma in dem Sinne auftritt, daß die Konstriktoren gelähmt werden, während die Dilatatoren noch ihre Wirksamkeit behalten können. Es kommt zu einer Verlangsamung des Blutstromes in diesen weiten Gefäßen und zu einer Diapedesis der roten Blutkörperchen, eventuell auch zum Austritt von eiweißreicherem Serum aus den Blutgefäßen. Er nennt diesen Zustand der Erweiterung des Gefäßes und der Verlangsamung des Blutstromes den prästatischen, weil er der eigentlichen Stase, die auch eintreten kann, vorangeht. Dieser Zustand kann ein Dauerzustand werden und es ist ersichtlich, daß man die Nekrose im Gewebe und die kleinen Hämorrhagien zwanglos durch ihn erklären könnte. Ricker hat mit dieser Feststellung eigentlich wieder etwas aufgenommen, was seinerzeit Geigel für das Nervensystem durchgeführt hat. Auch er ist der Meinung, daß die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes für die Trophik des Nervensystems am wichtigsten ist. Und diese Strömungs-

geschwindigkeit ist direkt proportional dem Gefäßdruck und indirekt dem Widerstand, der um so größer ist, je mehr die Spannung in den Gefäßwänden abnimmt. Man sieht also, daß die Adihämorrhhyse Geigels nichts anderes ist als der prästatische Zustand Rickers, gegen dessen Bedeutung für das Zustandekommen der Nekrose man nur einwenden muß, daß man das Experiment am Kaninchenohr nicht ohne weiteres auf die Traumen des Rückenmarks übertragen kann, daß er den Gefäßdruck gar nicht in Rechnung zieht, daß man ferner nicht weiß, ob tatsächlich in den Gefäßgebieten des Rückenmarks die Vasodilatoren den Konstriktoren immer überlegen sind und wenn schon, dann die Frage noch zu entscheiden ist, ob hier eine Zentrenlähmung oder eine Lähmung der Nerven in der Gefäßwand selbst den Zustand bedingen kann. Es ist bei Annahme der Rickerschen Lehre nicht gut verständlich, warum in einem kleinen, gelegentlich zentralen Gefäßgebiet die Nekrose eintritt und ringsherum peripher, wo doch das Trauma intensiver einwirkt, diese Schädigung ausbleibt. Sicher muß man aber diesem Moment trotz aller Einwände eine gewisse Bedeutung für das Zustandekommen der Schädigung beim Trauma beimessen, wie dies ja auch vielfach bereits geschehen ist (Fischer, Polis, Jakob).

Wir haben also für die Arterien zwei Arten der Veränderung: Die eine die grobmechanische Schädigung der Wand im Sinne eines Einrißes, die zur Hämorrhagie führt oder im Sinne einer Lockerung, besonders der Intima, die zu der Endarteriopathia traumatica Veranlassung gibt, und wir haben im Anschluß daran die Thrombose mit der Malacie auf der einen, der Blutung auf der anderen Seite. Wir haben aber andernteils im prästatischen und statischen Zustand im Sinne Rickers auch die Möglichkeit einer, wenn auch kleinen Hämorrhagie und einer Nekrose.

Damit aber ist das komplizierte Verhalten des Gefäßsystems noch keineswegs erledigt, da wir ja noch der Lymphgefäße gedenken müssen. Hier ein Urteil abzugeben ist darum so schwer, weil bis heute noch absolut keine einheitliche Auffassung über das Lymphgefäßsystem des Rückenmarks herrscht. Wir haben als sicher anzunehmen den zwischen Media und Adventitia bestehenden, sogenannten Virchow-Robinschen Lymphraum und wir müssen mit Held jenen Raum anerkennen, der zwischen Adventitia und der Membrana limitans neurogliae perivascularis sich ausspannt, einen Raum, den wir mit Held den His-

schen Lymphraum nennen wollen. Diese Begrenzungsmembran setzt sich bekanntlich aus den Gliaendfüßchen zusammen, die scheinbar geschlossen das Gefäß einscheiden. Das Balkenwerk, dessen Fußplatten sie darstellen, tritt durch eine lückige Grenzschicht zu einer etwas dichteren, gliösen Rindenschicht, zwischen welcher und der erstgenannten perivaskulären Membran ein Lückenwerk besteht, von dem Held meint, man könne nicht recht entscheiden, ob wir hier nicht auch einen virtuellen Lymphraum vor uns haben. Ganz analoge Bilder hat Obersteiner schon in der ersten Auflage seines Lehrbuches gezeichnet und geschrieben. Während aber diese Verhältnisse der Glia in den Kapillaren ganz analoge sein können, wie an den kleinen oder größeren Gefäßen, haben wir an den Kapillaren jedenfalls keinen Virchow-Robinschen Raum, denn die Kapillare hat nur ein Endothelhäutchen und ihre Adventitia zeigt nur gelegentlich eine Zelle, von der man nicht weiß, ob sie mit anderen zu einer wirklichen adventitiellen Scheide zusammentritt (Eberts Perithel). Unter pathologischen Verhältnissen unterliegt es für mich keinem Zweifel, daß in dem, was Held Grenzschicht nennt, was ich der Einfachheit halber als Heldschen Raum bezeichnen möchte, Infiltratzellen und Körnchenzellen vorkommen können. Das zeigen meine Präparate bei Traumen und auch solche die E. Pollak nach der Cajalschen Methode der Gliafärbung bei anderen Prozessen hergestellt hat, zeigen deutlich eine doppelte Begrenzung dieses perivaskulären Infiltrates durch Glia und man sieht deutlich, wie die Balken zu den Endfüßchen durch das Infiltrat hindurchziehen. Es ist, wie Pollak ganz richtig bemerkt, ein ganz ähnliches Bild, wie wir es bei der Arachnoidea im Subarachnoidalraum zu sehen gewohnt sind. Also, unter pathologischen Verhältnissen müssen wir unterscheiden den Virchow-Robinschen Lymphraum, den Lymphraum von His und schließlich den von mir als Heldschen bezeichneten, gleichfalls perivaskulären Lymphraum. Wir dürfen nicht vergessen, daß beim Trauma nicht nur ein hoher Gefäßdruck bestehen kann, sondern daß, wie das ja schon Duret zeigen konnte und auch Gussenbauer, Henneberg und verschiedene andere annehmen, auch in dem Lymphsystem ein hoher Druck besteht. Es ist gar nicht unwahrscheinlich, daß es auch hier zu Zerreißen dieser zarten Membranen, besonders der Limitans perivascularis, kommen kann und zum Austritt von Lymphe. Man sieht auch mitunter Gefäße auf längere Strecken von solcher geronnenen Lymphe eingescheidet. Daß Schrumpfräume um das Gefäß artefiziell vergrößert erscheinen

können, wird niemand leugnen, aber ebensowenig hat jemand ein Recht zu leugnen, daß die geschilderten perivaskulären Räume vorhanden sind, wenn sie auch vielleicht nur unter pathologischen Verhältnissen den Charakter von Lymphräumen annehmen. Das beweist schon das Vorkommen von Reizglia außerhalb dieser. Es ist, wie wenn sich das Gewebe hier gegen das Nervensystem abriegeln wollte, so dicht wird manchmal die Glia der Rindenschicht. Wir müssen also zugeben, daß auch durch eine Affektion im Lymphgefäßsystem Nekrose oder, wenn der Prozeß ein größeres Lymphgefäßgebiet umfaßt, ein mehr diffuses Ödem — traumatisches Ödem — auftritt. Denn der Austritt von Lymphe gibt sicherlich Anlaß zu Quellungserscheinungen. Hat doch Bauer und mit ihm Ames zeigen können, daß den verschiedensten Agenzien gegenüber besonders die weiße Substanz des Rückenmarks eine enorme Quellbarkeit besitzt. Wir können nicht annehmen, daß ausgetretene Lymphe ihre Isotonie behält und wissen, daß nach Bauer selbst die geringste Konzentrationsänderung des Quellungsmittels eine besondere Steigerung des Quellungsvermögens des Nervensystems bedingt, dessen Empfindlichkeit solchen Konzentrationsänderungen gegenüber eine ungemeine ist. Einem Einwand Jakobs wäre noch zu begegnen. Er führt die erhaltene Leitungsfähigkeit von peripheren Nerven, die in Kochsalzlösung gebracht werden, nach Bethes Versuchen an. Das nimmt nicht wunder, denn Salze hemmen die Quellung wie Bauer ausführt, aber selbst wenn Quellungen eintreten, sind das keine irreversiblen Prozesse, sondern sie können fast in jedem Falle wieder zur Norm zurückgebracht werden.

Es erübrigt nur noch ein paar Worte über die Lokalisation dieser malacischen Prozesse und der Blutungen anzufügen. Die letzteren sind typisch dorsal vom Zentralkanal lokalisiert und ergießen sich meist in das eine Hinterhorn und die angrenzenden Partien desselben. Sie erstrecken sich gewöhnlich über mehrere Segmente. Ich will hier nicht eingehen auf die Mechanismen der Röhrenblutungen, für die Schlesinger seinerzeit bereits hat zeigen können, daß es nicht die Schwerkraft sei, welche die Ausbreitung des Blutes begünstige, da er Gleiches wie beim Menschen auch beim Hunde fand, sondern vorwiegend die Gewebefügung. Es scheint sich bei diesen Dingen aber weder um das eine noch um das andere zu handeln, sondern wofür das gleiche Verhalten bei den malacischen Prozessen spricht, um charakteristische Gefäßverteilung. Die Art der Gefäßverteilung ist es, die die Form des Herdes und seine Größe bedingt, wie Mager

seinerzeit ausgeführt hat. So entstehen die Keilherde der Peripherie und die ovalen Herde im Hinterstrang über mehrere Segmente.

Sehr auffällig und wohl nur durch die Gefäßversorgung zu erklären, sind die isolierten Affektionen der grauen Substanz, wie sie vielfach bei den Kriegsverletzungen bekannt geworden sind, so durch Redlich und Gamper, wobei allerdings auch die Umgebung des Rückenmarksgrau gelitten hat. Ebenso wie im Mark selbst können wir aber auch in den Wurzeln nekrotische Herde erkennen von dem gleichen Charakter wie jene im Mark und deutlich vaskulär bedingt. Das hat deshalb eine besondere Bedeutung, weil mitunter solche Herde symmetrisch auftreten und bei sonst mangelnden Keilherden der Peripherie zu sekundären Degenerationen der Hinterstränge — zu einer traumatischen Pseudotabes — Veranlassung geben können. Sonst aber habe ich in den Wurzeln selbst von den meningealen Veränderungen abgesehen, nichts gefunden, was man in irgendeine Beziehung zur Genese der Tabes bringen könnte, so daß man vom Standpunkt des reinen Rückenmarktraumas eine durch dieses bedingte isolierte primär degenerative und progressive Erkrankung der hinteren Wurzeln und damit die traumatische Tabes wird ablehnen müssen. Auch die Erkrankung der Kaudawurzeln ist in erster Linie eine Erkrankung der Gefäße und Meningen dieses Gebietes. Doch das soll später noch genauer erörtert werden. Die Ausdehnung der nekrotischen Herde im Querschnitt ist quantitativ ganz verschieden, mitunter ist es der ganze Querschnitt, der gelitten hat, mitunter fanden sich nur einzelne Keilherde an der Peripherie (Infarkte) oder kleine Lichtungsbezirke am zentral gelegenen Gefäße, wie etwa bei der perniziösen Anämie, die wohl auf Lymphorrhagien zurückzuführen sein dürften, während die mehr gleichmäßig den Querschnitt treffenden Quellungen mehr einem diffusen Ödem entsprechen dürften. Auch in bezug auf die Längsausdehnung herrschen große Verschiedenheiten. Als Mittel muß man, wenn man den Anfang und das Ende des Prozesses genauest fixiert, 6–8 Segmente annehmen, während die Hauptschädigung 2–3 Segmente für sich beansprucht. Eine Ausdehnung über 18 Segmente hat Cassirer und auch ich selbst beobachtet. Ich konnte mich nicht überzeugen, auch bei den durch Sturz entstandenen Verletzungen nicht, daß das Halsmark bevorzugt sei, wie man das früher anzunehmen geneigt war, und zwar deshalb, weil die leichter bewegliche Halswirbelsäule gegenüber der mehr starren Brustwirbelsäule die Schädigung begünstigt. Man könnte für die Lokalisation an der Grenze zwischen

Hals- und Brustmark aber noch ein anderes, und zwar ein vaskuläres Moment ursächlich anführen. Jakob hat gezeigt, daß bei seinen komotionellen Versuchen die Veränderungen vorwiegend im verlängerten Mark und im Halsmark auftraten. Das hat seinen Grund darin, wie ich glaube, daß wir hier ein zusammengehöriges Gefäßgebiet vor uns haben, das der Arteria vertebrospinalis, während in den unteren Bezirken des Halsmarks bereits die reinen Spinalarterien die Blutversorgung bedingen. Es zeigt sich eben auch darin die Bedeutung der Blutgefäße für das Zustandekommen der Verletzung, daß sie sich im Berührungsgebiet zweier Gefäßbezirke lokalisiert. Schließlich muß noch eine Frage erledigt werden. Experimentell ist es scheinbar bisher nicht gelungen, Veränderungen am Gefäßsystem zu sehen. Jakob hebt das besonders hervor. Versuche, die in meinem Institut jetzt an Ratten vorgenommen wurden, haben schon bei den ersten Tieren deutliche mechanische Schädigungen der Gefäßwand gezeigt, Einrisse der Intima und Elastica. Also es scheint hier vielleicht nur auf die Gewalt des Traumas anzukommen und auf die besondere Drucksteigerung, die im Augenblick des Traumas im Gefäßsystem erzeugt wird.

Ich habe bisher eines Raumes nicht gedacht, der eigentlich auch mit den Lymphräumen eine Beziehung hat, das ist der Zentralkanal. Die Bedeutung des Traumas für eine Schädigung des Zentralkanals kommt deshalb besonders in Frage, weil bekanntlich die Entstehung der Höhlenbildung und der Syringomyelie damit verquickt wurde. Ich sehe von den groben Veränderungen durch Quetschung, Einpressung von Rückenmarkssubstanz in den eingerissenen Kanal ab. Bei den relativ noch jungen Kranken, die uns der Krieg beschert hat, mußten wir von vornherein damit rechnen, daß der Zentralkanal noch vielfach offen war. In der Tat zeigen sich in einzelnen Fällen ganz analoge Verhältnisse, wie sie Schlesinger für das kindliche Rückenmark beschrieben hat. Wir werden deshalb mit großer Vorsicht die Angaben über eine Erweiterung oberhalb oder unterhalb der Verletzungsstelle aufnehmen und jedesmal die Gegend der Verletzung berücksichtigen müssen, weil bekanntlich in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks die Weite des Kanals und seine Form ganz verschieden ist. Liegt darin schon eine Schwierigkeit, so ist diese noch bedeutender dadurch, daß nirgends soviel Anomalien vorkommen wie beim Zentralkanal. Ich habe 100 Rückenmarke Erwachsener ohne Rücksicht auf die Krankheit durchgesehen — natürlich das Trauma ausgeschlossen — und habe in etwa 12% der Fälle die gleichen Ano-

malien gefunden, wie man sie als beginnende traumatische Hydromyelie bezeichnet. Ich habe übrigens auch schon früher darauf hingewiesen, daß die Fälle Minors, denen ich ganz analoge an die Seite stellen kann, schon deshalb nichts besagen, weil der Tod zwei Tage nach dem Trauma eintrat und hier die hydromyelische Bildung mit Wucherung der Glia bereits voll entwickelt war. Auch meine eigenen Fälle sind gerade unter jenen, die kurze Zeit nach dem Trauma zugrunde gegangen sind. Ich muß also nach meinen Erfahrungen das Zustandekommen einer traumatischen Hydromyelie ablehnen, da wir bisher noch über keine einwandfreien Fälle dieser Art verfügen. Sie begleitet wie das Kienböck bereits gezeigt hat, die traumatische Veränderung als angeborene Anomalie. Wir sollten beim Trauma statt einer Erweiterung eher einen Verschuß des Zentralkanals erwarten, weil infolge Lockerung des Ependyms durch das Trauma und Wucherung der umgebenden Glia jene Verhältnisse herbeigeführt werden, die den normalen Verschuß des Zentralkanales bedingen. In der Tat kann man auch in jenen Fällen, wo Erweiterung des Zentralkanals vorliegt, an den Wänden dieses eine Loslösung von Ependymzellen und Reizglia in der Umgebung mit Verdichtung und akuten Veränderungen sehen. Aber wir haben nicht nur die Entstehung einer Höhlenbildung aus der Erweiterung des Zentralkanals, sondern auch eine solche aus einem Gliastift ins Auge zu fassen. Hier verfügen wir über Beobachtungen, die einer ernsteren Kritik standhalten. Von ihnen seien nur zwei hervorgehoben. Die eine stammt von Westphal, die andere von Nonne. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in der Beobachtung von Westphal ein der Syringomyelie nahestehender Prozeß vorliegt, vielleicht sogar eine echte Syringomyelia ex gliosi. Aber eine andere Frage ist die Beziehung dieser zum Trauma, liegt doch letzteres bereits drei Jahre zurück und läßt sich anamnestisch kein sicheres Zeichen für das Bestehen eines so ausgedehnten spinalen Prozesses finden. Der Umstand, daß die Lokalisation des Gliaherdes tatsächlich vollständig jener entspricht, wie wir sie bei Blutungen und Erweichungen eben kennen gelernt haben, ist noch kein Beweis für das Entstehen durch Trauma, ebensowenig das Vorkommen von Blutpigment, besonders in einem Falle mit so hochgradigem Alkoholismus und Neigung zu Hämorrhagie. Übrigens habe ich selbst auch bei echter, nichttraumatischer Gliose Blutpigment im Zentrum des erweichten Stiftes gefunden. Der Fall Nonnes erscheint mir ebenfalls nicht beweiskräftig genug, soweit das

anatomisch-pathologische Bild in Frage kommt. Wir haben hier wohl eine Zyste vor uns, wie aus der Abbildung hervorgeht, und eine Gliawucherung, an der Spielmeyer degenerative und progressive Veränderungen nachzuweisen imstande war. Wir haben auch eine Progression der Krankheit vor uns. Aber schon das klinische Bild dieser Krankheit entfernt sich bis zu einem gewissen Grade von dem klassischen Bild der Syringomyelie. Spastische, dann schlaffe Lähmung, kurz das Bild der vollständigen Querläsion; langsames Aufsteigen dieser Lähmung, ein leichtes Hinaufrücken der Sensibilitätsstörung sind doch gewöhnlich nicht charakteristisch für den syringomyelischen Symptomenkomplex. Wir werden zu einem Verständnis dieser Bildungen vielleicht dadurch gelangen, daß wir zunächst die Reparationsverhältnisse eines traumatisch veränderten Rückenmarks ins Auge fassen. Da ist vor allem zu betonen, daß der Zerfall und die Wiederherstellung sich keineswegs immer auf einen kurzen Zeitraum erstreckt, sondern daß ich bis drei Jahre nach dem Trauma den Prozeß nach beiden Richtungen hin nicht abgelaufen fand. Haben wir also einen Wechsel im klinischen Bilde solcher traumatisch Geschädigter vor uns, so ist dieser zum Teil auf die sich so lang hinziehenden Degenerations- und Reparationsverhältnisse zu beziehen. Es ist ferner unglaublich, wie weit der Heilungsprozeß gehen kann. Selbst wenn der ganze Querschnitt vollständig erweicht ist, kann es dadurch zur Ausheilung kommen, daß neben der restlichen Glia das Bindegewebe, sei es das der Gefäße oder der Pia, zur Narbenbildung herangezogen wird. Man kann dann kaum mehr von einem Rückenmarksquerschnitt sprechen, man sieht eine derbe, fibröse, dicke Membran aus Glia und Bindegewebe zusammengesetzt an Stelle des Rückenmarks. Dort, wo der Prozeß nicht diesen Umfang angenommen hat, ist es aber doch in erster Linie die Glia, die reparatorisch in Erscheinung tritt. Wenn man auch Jakob zugeben muß, daß diese selbst beim Trauma sehr weitgehende Schädigungen erfährt und keineswegs in gleicher Weise, wie bei der sekundären Degeneration in Wucherung geraten kann, so muß man doch staunen über die Vitalität dieses Gewebes bei der Narbenbildung. Es ist weniger das Fehlen reparatorischer Gliaveränderungen als vielmehr das Nichtsystematische dieser Wucherungen, während das Systematische für die sekundären Degenerationen so charakteristisch ist. Es kommt zur Bildung von Riesengliazellen, deren Plasma ganz blaß und vollständig homogen gefärbt erscheint, deren Fortsätze sich mit jenen anderer ähnlicher Zellen treffen und so ein Syncytium bilden. Mitunter ist es, wie Fieandt

und Pollak es beschreiben, ein Synplasma, eine homogene plasmatische Masse, mit wenig eingestreuten Kernen und kleinen Lücken, die den Ausgangspunkt der Reparation darstellt. Es ist kein Zweifel, daß alles was später als Fibrille in Erscheinung tritt, aus solchen plasmatischen Massen hervorgeht, wobei es mir nicht gelang nachzuweisen, ob dabei die Zelle zugrunde geht oder wenigstens in ihrem Kern erhalten bleibt. Und was besonders wichtig erscheint ist das Nebeneinander von pro- und regressiven Veränderungen der Glia, welche letztere zum Teil durch dysplastische Zellen im Sinne Pollaks bedingt sind, zum Teil aber durch Zerfall des Narbengewebes infolge Schädigung der dünnwandigen neugebildeten Gefäße (Blutung, Erweichung). Wenn nun in einem solchen Falle die zentrale Erweichung größeren Umfang angenommen hat, so kommt es zur Bildung von Zysten und da muß man staunen, wie lange Zeit notwendig ist, bis es zur vollen Entwicklung dieses Hohlraums kommt. Besonders aber fällt die mächtige Wucherung der Glia um solche Zysten auf, die auch hier einen ständigen Nebeneinander von Zerfall und Wiederaufbau erkennen läßt. Es wird begreiflich erscheinen, daß bei der enormen Proliferation der Glia in der Umgebung solcher Zysten und bei der vorhergegangenen traumatischen Schädigung dieses umgebenden Gewebes die Glia selbstverständlich auch in diesem letzteren besonders hervortreten wird. Das also, was wir eine traumatische Zyste nennen oder was auch Myelodelese genannt wird, ist ein bis zu einem gewissen Grade progressiver Vorgang, der zu seinem Abschluß einen Zeitraum von mehreren Jahren beanspruchen kann. Man wird es begreiflich finden, daß ich demzufolge auch den Nonneschen Fall ähnlich bewerten möchte, wiewohl hier die Progression nach oben eine sehr bemerkenswerte ist und nicht so leicht ohne nähere Kenntnis des Materials beurteilt werden kann. Wie ich also zur Ablehnung der traumatischen Hydromyelia gekommen bin, so möchte ich auch die traumatische Gliose mit Syringomyelia so lange negieren, als nicht einwandfreiere Beobachtungen vorliegen, wie die bisher beschriebenen. — Ich komme da pathologisch-anatomisch auf einen analogen Standpunkt, wie ihn Kienböck eingenommen und wie er wohl auch aus den Ausführungen Mendels hervorgeht, während Schultze sich mehr den Auffassungen Westphals und Nonnes nähert, die ein gelegentliches Entstehen der Syringomyelia nach Trauma zugeben.

Entschieden muß ich jedoch Stellung nehmen gegen die immer wieder auftauchende Annahme regenerativer Vorgänge des Parenchyms.

In allen meinen Fällen war es mir nicht möglich, solche Regenerationen zur Ansicht zu bekommen, besonders nicht solche, die, wie Fickler meint, eine Wiederaufnahme der Funktion gestatten könnten. Das einzige, was man sehen kann, ist die gelegentliche Bildung von Neuromen. bezüglich deren Genese ich ganz den Standpunkt Hennebergs teile, den ja auch Reich später eingenommen hat, um nur einzelne zu nennen, dahingehend, daß es sich dabei um nichts anderes handelt, als um das Einwachsen von Nervenfasern aus den hinteren Wurzeln in das Narbengewebe, also um ganz analoge Verhältnisse, wie wir sie beim Amputationsneurom finden.

Auf die sekundären Degenerationen, die selbstverständlich bei den schweren Schädigungen des Marks auf- und absteigend sich finden, will ich hier nicht näher eingehen. —

Eine große Bedeutung für die traumatischen Veränderungen des Rückenmarks beanspruchen die Schädigungen, welche die Rückenmarkshäute durch das Trauma erfahren, und zwar sind es alle drei Häute, die man verändert finden kann. Zunächst die Dura mater. Hier spielt sich alles an den beiden Oberflächen ab. An der Außenseite sind es vorwiegend Blutungen, die sich organisieren und meist ziemlich derbe, reich vaskularisierte Auflagerungen auf der Dura bilden. Hier lassen sich immer, auch in den spätesten Zeiten, Reste von Blut, oft nur mehr als Pigment nachweisen. Die Dura selbst ist in ihrem fibrösen Anteil auffallend wenig getroffen. Sie verhält sich vollständig in gleicher Weise wie eine Arterienwand, d. h. wir sehen auch bei ihr das innere Endothel in Wucherung geraten, und zwar in einer oft exorbitanten Weise. Hier ist es mir nicht gelungen, eine Lösung des inneren Endothelhäutchens von der *Elastica* nachzuweisen, aber ich stehe nicht an, auch hier in der Lockerung der zarten Innenhaut das *Primum movens* der Wucherung zu sehen. Von einer *Elasticadegeneration* oder nennenswerten Zerreißen der Dura, wenn man die grob mechanischen Schädigungen ausnimmt, habe ich auch nichts wahrnehmen können. Dagegen ist die Gefäßveränderung in der Dura sehr ausgesprochen, wiederum im Sinne einer Intimawucherung oder einer Thrombose. Die Hämorrhagie spielt nur dort eine Rolle, wo es sich um Neubildung von Gefäßen in den inneren Auflagerungen handelt. Man kann aber hier in der Mehrzahl der Fälle nicht jenes Bild wahrnehmen, welches man als *Pachymeningitis interna haemorrhagica* beschreibt, sondern es handelt sich auch hier um einen vorwiegend proliferativen Prozeß, der freilich oft zu einer enormen Verdickung

der Dura führt, besonders wenn die äußeren, natürlich ganz anders gearteten Auflagerungen stark entwickelt sind. Wir haben also eine ganz eigenartige Meningealveränderung vor uns, die man wieder ganz unpräjudizierlich als Meningopathia traumatica bezeichnen kann.

Es ist schwer, den gleichen Gesichtspunkt für die Arachnoidea in Anwendung zu bringen, jener Rückenmarkshaut, die seit der genaueren klinischen Erforschung der Meningitis serosa oder Arachnoiditis serosa circumscripta ein besonderes Interesse hervorruft. Ich muß gestehen, daß ich keinen Fall von reiner Veränderung der Arachnoidea beobachtet habe, sondern daß immer die Dura mitaffiziert war. Und da, wie wir wissen, die Arachnoidea kein eigenes Gefäßgebiet besitzt, sondern nur den von der Dura zur Pia ziehenden Gefäßen den Durchtritt gewährt, so liegt der Gedanke nahe, daß hier keine selbständige Erkrankung der Arachnoidea vorliegt, sondern eher eine fortgeleitete, selbst wenn man den Faktor der Lockerung des Zellgefüges und dessen Folgen hier auch gelten lassen muß. Dazu kommt noch der Umstand, daß in dem Kammerwerk des Subarachnoidealraums der Liquor fließt, dessen Veränderung selbstverständlich auch nicht ohne Bedeutung für das Wandsystem der Kammern sein kann. Man hat in der Tat den Eindruck, als ob sich die geschilderten Endothelwucherungen der Dura direkt auf die Arachnoidea fortsetzten und längs der Arachnoidealbalken pialwärts streichen. Sicher ist eines, wir haben auch hier vornehmlich einen proliferativen Prozeß in der Haut selbst; allerdings mehr nach der Fläche, nicht im Raum wie bei der Dura, wo das Endothel mehrschichtig wird, was bei der Arachnoidea nicht der Fall ist. Etwas anderes ist es, wenn wir den Subarachnoidealraum ins Auge fassen. Hier sieht man freie Zellen, die ganz deutlich als Abkömmlinge des Blutes oder der äußeren Gefäßwand sich zu erkennen geben, zum Teil den Abbauelementen angehören, die in reichlicher Weise aus dem umgebenden Rückenmarksgewebe gegen den Subarachnoidealraum hinziehen. Hier von Entzündung zu sprechen, wenn auch Leukocyten und Plasmazellen vorhanden sind, geht schon darum nicht an, weil wir aus einem Gefäßinhalt, als welcher ja der Inhalt des Subarachnoidealraums gelten kann, die Entzündung nicht determinieren können. Dagegen spielt dieser Inhalt insofern eine gewisse Rolle, als es deutlich zu Gerinnungsvorgängen in einzelnen dieser Kammern kommen kann, wodurch Verklebungen und Verbackungen entstehen. Im wesentlichen sind es demnach zwei Endausgänge, die sich uns bei den Arachnoidealveränderungen darbieten. Der eine präsentiert sich als zystischer

Zustand. Hier ist es vornehmlich das Balkenwerk, und zwar hauptsächlich in den Partien, die sich an den Wurzeln befinden, welche besondere proliferative Vorgänge zeigen, sich mehr und mehr verdichten und so einen Abschluß gegen die Umgebung bewirken. Es ist nicht unmöglich, daß auch Gerinnungsvorgänge hier eine gewisse unterstützende Rolle spielen. Diese so abgeschlossenen Kammern dehnen sich nun dadurch aus, daß die Arachnoidea in ihrem Endothel ebenfalls die Tendenz zur Wucherung besitzt. Die zweite Art der Veränderung besteht darin, daß weniger das Endothel als das fibröse, unter diesem gelegene Gewebe in Wucherung gerät, eine Wucherung, die so intensiv sein kann, daß alles Kammerwerk dadurch verschlossen wird. Nun ergibt sich jene eigentümliche Membran, wie sie Schuster beschrieben hat, aus kernarmem, fibrillärem Gewebe, lamellär gefügt mit dorsalen, zottigen Vorsprüngen. Wir haben also hier eine derbfibröse und eine zystisch umschriebene Partie der Spinnwebenhaut. Während die Veränderungen der Dura sich gewöhnlich nur über wenige Segmente erstrecken und deutlicher noch als die Veränderungen des Rückenmarks die Stelle der Einwirkung des Traumas bezeichnen, ist die Arachnoideaveränderung wohl auch in der nächsten Umgebung des Traumas am meisten ausgesprochen, aber es ist nicht zu leugnen, daß sie auch über das Trauma hinaus deutlich erkennbar, sich oft durch das ganze Rückenmark bis in die Medulla oblongata erstreckt. Diese Tatsache spricht doch für die Bedeutung der Zusammensetzung des Liquors bei der Entstehung der Arachnoidealwucherung, weshalb hier auch das toxische Moment; damit der Begriff der Entzündung nicht ganz zurückzuweisen sind.

Ganz im Gegensatz zu den geschilderten Veränderungen ist jene der Pia mater eigentlich relativ geringfügig. Hier tritt lediglich eine Vermehrung des Bindegewebes auf; man könnte es fast vergleichen mit dem, was wir bei der Adventitia der Gefäße gesehen haben. Nur in einzelnen Fällen ist der Prozeß stärker ausgesprochen und dann kommt es wohl zu einer innigen Verklebung der gesamten Rückenmarkshäute, die man identifizieren kann mit dem, was Schmaus als Meningitis adhaesiva beschrieben hat. In solchen Fällen finden wir auch jene innigen Wechselbeziehungen zwischen Rückenmark und Rückenmarkshäuten, auf welche Hartmann zum Teil die Veränderungen der Häute zurückzuführen sich bemüht; Wechselbeziehungen, die man sicherlich anerkennen muß, hat doch z. B. E. Pollak zeigen können, daß schon die leiseste meningeale Reizung imstande ist, die Glia der Rindenschicht zu reizen. In der Tat kann man auch gelegentlich kammförmiges

Einwachsen der Glia in die Pia wahrnehmen. Man wird es auch nicht als zuweit gegangen betrachten, wenn man die Randdegeneration, die das Trauma gelegentlich zeigt, größtenteils auf die Veränderungen der Meningen bezieht, weil sie zirkulär das ganze Rückenmark treffen und nicht bloß die Stelle des Traumas allein. Hier liegt doch zuviel Analogie mit den bei Meningitiden vorkommenden Randdegenerationen vor. Selbstverständlich haben bei diesen geschilderten meningealen Affektionen am meisten die Wurzeln zu leiden, und zwar deshalb, weil z. B. wie bei dem arachnoidealen Prozeß dieser gerade an den Wurzeln die größte Intensität erreicht. Er greift auch zumeist auf das Wurzelbindegewebe über und so kommt es tatsächlich zu einem totalen Zugrundegehen der Nervenfasern. Da wir nun bereits gehört haben, daß das Trauma in den Wurzeln ganz analoge Malacien zeitigt als im Rückenmark selbst, so tritt nun in den Veränderungen der Wurzeln durch die Meningen ein neues Moment der Wurzelschädigung hervor, das zumeist symmetrisch und umschrieben wirkend, sehr leicht zu einer chronischen, progressiven, symmetrischen, radikulären Hinterstrangsaffektion führen kann. Es ist unmöglich, diesen Prozeß mit dem in Verbindung zu bringen, was wir bei der Tabes zu sehen gewohnt sind, da, wie ich schon erwähnt habe, in meinen Fällen kein einziges Mal das Bild einer primär degenerativen progressiven Affektion der hinteren Wurzeln sich zeigte; so kann man beim Trauma höchstens von einer Pseudotabes, von einer Meningotabes sprechen, wenn die vorgeschilderten Verhältnisse auftreten. Ich komme also pathologisch-anatomisch zu dem gleichen Resultate, zu dem Mendel gekommen ist: „Ein Trauma für sich allein kann Tabes nicht erzeugen“. Wenn Schultze auch die Möglichkeit einer Kommotionstabes nicht leugnet, so betont er doch deren ungemeine Seltenheit und verlangt noch eine Disposition zu den Veränderungen in den hinteren Wurzeln. Wie steht nun zu dieser Annahme die Kasuistik Nonnes? Ich gehe wieder nur von dem einen obduzierten Falle aus. Hier war ein adäquates Trauma in einem entsprechenden Zwischenraume. Etwa 1 Jahr vorher hatte der Kranke von einem Motor einen starken Schlag gegen die untere Hälfte des Rückens bekommen. Es hatte sich das Bild der Tabes gezeigt in deutlicher Ausprägung, sogar mit Abduzensparese. Der anatomische Befund aber ergibt, abgesehen von der schweren Wirbelerkrankung, eine gleichfalls schwere Affektion der Meningen und — entsprechend der Affektion der Wirbelsäule und jener der Meningen — die Tabes, denn nur Lenden und unteres Dorsalmark waren stark ergriffen; nach oben zu sekundär

aufsteigende Degeneration der Gollischen Stränge und nur kleine Degenerationsstreifen in den Wurzeintrittszonen der oberen Rückenmarkspartien. Wir haben seinerzeit im neurologischen Institut durch Bresowsky die Meningen bei Tabes untersuchen lassen und zeigen können, daß ihre Veränderung für das Zustandekommen dieses Prozesses bedeutungslos sei. Wir haben aber heute gesehen, daß speziell die Veränderungen der Arachnoidea nach Trauma weit über das Gebiet des Traumas hinausgehen können und so die Möglichkeit einer pluriradikulären Erkrankung gegeben ist.

Ich möchte nur zu bedenken geben, daß ich unter mehr als 500 Fällen von Schußverletzungen des Rückenmarks nur ein einziges Mal eine ausgesprochene Tabes fand und diese sich als durch Syphilis bedingt erwies. Und wo findet sich bei Römheld, der nach Schädelverletzungen tabiforme Bilder auftreten sah, das adäquate Trauma? Wir müssen diesem Autor zustimmen, wenn er in erster Linie eine exzessive Drucksteigerung des Liquors und dessen Vermehrung als eine der Ursachen dieser Wurzelschädigung annimmt.

Besonders die Caudaläsionen können das Bild der Tabes dadurch hervorrufen, daß hier die Erkrankung nicht immer gerade alle Wurzeln trifft und so pathologisch-anatomisch das Bild einer pluriradikulären Erkrankung mit Schonung der endogenen Systeme hervorgebracht wird. In allen diesen Fällen lassen sich die zwei schädigenden Momente des Traumas sicherstellen: Das ist die Malacie der Wurzeln durch Gefäßschädigung oder durch meningeale Wucherung. Freilich ist die Symmetrie der Erkrankungen der Cauda gewöhnlich eine unvollkommene. Man kann hier oft neben einer vollständig entmarkten Wurzel eine vollständig normale sehen, ja mitunter ist von einem Wurzelbündel selbst nur ein Teil zerstört. Jene seit Thorburn vertretene Anschauung, daß die zentralen Bündel durch das Trauma mehr leiden als die peripheren, läßt sich keineswegs immer zeigen. Man findet es wohl und das kommt daher, daß eben die größeren Gefäße der Cauda vielfach zentral gelegen sind. Dagegen ist eines merkwürdig, daß gerade bei der Cauda eine ungemein rasche Verklebung der verdickten Meningen erfolgt, daß hier das Schwielengewebe oft eine besondere Derbheit erreicht und unglücklicherweise sich sogar in Knochen umwandeln kann. Was das für die chirurgischen Eingriffe bedeutet, wie es die Chancen der operativen Erfolge herabsetzt, ist ohne weiteres ersichtlich.

Wir haben also die Meningopathien im wesentlichen in der gleichen Weise aufgefaßt wie die Veränderungen im Rückenmark selbst — direkte

Hämorrhagien auf der einen Seite, traumatische Proliferationen und durch Gerinnungsvorgänge unterstützte Verklebungen auf der anderen Seite — und müssen als Ursache derselben zum Teil das Trauma selbst verantwortlich machen, können aber hier noch ein zweites Moment, das ist die Liquorveränderung als Reiz anführen, sowie die Veränderung des Rückenmarks selbst, das, in inniger Wechselbeziehung mit den Meningen stehend, durch seine Schädigung auch eine solche der Menningen bedingen könnte. Dieser Gedanke Hartmanns hat durch Versuche von Joannovics eine ganz andere Bedeutung erlangt als bisher. Joannovics ist aufgefallen, daß Leute mit Hirntraumen ein Jahr und mehr nach dem Trauma neuerlich unter Herderscheinungen erkranken und bei der Obduktion an Stellen, die gar nicht dem Trauma entsprechen, malacische Herde boten; wenn man so sagen darf, ein Pendant zur traumatischen Spätapoplexie, eine traumatische Spätmalacie. Nun haben wir ja für derartige Spätfolgen verschiedene Erklärungen. Es ist bekannt, daß Bollinger die Spätapoplexie aus dem Zerfall des Gewebes, in welche das Gefäß einbezogen wird, erklärt, eine Anschauung, die ja auch Jakob teilt. Wir wissen weiter, daß Ricker in dem dauernden Bestehen des prästatischen Zustandes eine Ursache für die späten Diapedesisblutungen findet und infolge kapillärer Stase auch für Malacien. Man kann sich wohl denken, daß auch bei partiellen Schädigungen der Gefäßwand, wie ich sie eben beschrieben habe, und einer etwas abnormen Drucksteigerung auch nach Wochen noch, wenn der Prozeß nicht völlig vernarbt ist, eine Blutung entstehen kann oder daß es aus neugebildeten Gefäßen leicht blutet. Aber das gilt für Blutungen, nicht für Malacien. Joannovics hat nun Tiere verhämmert und diesen Tieren Hirnbrei injiziert und gefunden, daß wenn er ein Tier nur verhämmert, die Schädigung eine geringfügige bleibt und daß je öfter er einem solchen verhämmerten Tier Hirnbrei injiziert (intraperitoneale Injektion von Gehirnbrei-Emulsion), desto umfangreicher die Malacien werden. Es werden nach Joannovics durch die Resorption zertrümmerten Hirngewebes im Organismus Substanzen gebildet, welche zytotoxisch oder fermentativ abbauend, auf lädiertes Gehirngewebe schädigend einwirken. Durch die Resorption der Zerfallsprodukte werden bei den Malacien Reaktionskörper gebildet, die eine spezifische Wirkung auf das Zentralnervensystem im Sinne des Abbaues haben. So werden jene eigenartigen Fälle verständlich, die ich als herdgleichseitige Erscheinungen nach Hirnschüssen als fragliche multiple Sklerose beschrieben habe. Ich muß

gestehen, daß ich, so sehr ich mich bemühte, noch nachträglich Veränderungen zu finden, die nicht in direktem Zusammenhange mit dem Trauma stehen, solche in keinem meiner Rm.-Fälle nachweisen konnte, wenigstens nicht im Sinne von gröberen Malacien. Etwas anderes ist es mit den Degenerationen einzelner Faseren oder Zellen.

Damit betreten wir das Gebiet der primären Schädigung des Parenchyms durch das Trauma. Von vornherein muß ich sagen, daß die mir zur Verfügung stehenden Fälle nicht geeignet sind, diese Frage zu entscheiden, sie sind zu lange bestehend. Auch die Fälle des Tierexperiments dürften dies nicht imstande sein, ins solange wir darauf angewiesen sind, mit den uns zur Verfügung stehenden Methoden zu arbeiten. Denn in dem Augenblick, als eine Markfaserdegeneration sich bereits durch den Zerfall andeutet, ist so viel Zeit vergangen, daß wir nicht mehr wissen können, ob nicht ein sekundärer Faktor inzwischen eingegriffen hat. Freilich ist die Glia ein ausgezeichnetes Reagens, das auch noch vor dem Zerfall der Markscheide Reizformen erkennen läßt. Ich habe das tatsächlich gesehen, und vielleicht gehört hierher die Beobachtung Spiegel und Königsteins, die im Frühstadium der Lues Reizglia ohne Markscheidenzerfall sahen. Mein Assistent Spiegel hat dieser Frage des frühen Nachweises einer Nervenfaserschädigung besonderes Augenmerk zugewendet und versucht, mit der Methode von Ambron und Held, d. h. mit dem Polarisationsmikroskop die allerersten Veränderungen im traumatisch geschädigten Nerven festzustellen. Die Versuche sind an Ratten vorgenommen worden. Und es hat sich gezeigt, daß in einer Zeit, wo von sekundärer Degeneration noch nicht die Rede sein konnte, bereits Veränderungen im Sinne einer Degeneration durch das Polarisationsmikroskop nachzuweisen waren. Die Versuche sind noch nicht zum Abschluß gelangt und es wären immer noch Täuschungen möglich, aber das, was ich bisher gesehen habe, läßt es doch möglich erscheinen, auf diesem Wege zu bestimmen, ob eine primäre traumatische Schädigung des Nerven vorliegt. Und nun käme auch das, was Obersteiner und nach ihm Schmaus als molekuläre Schädigung bezeichnet haben, zu einem besseren Verständnis, eine Schädigung, die Obersteiner heute als eine der kolloidal-chemischen Konstitution des Nerven auffaßt. Ambron selbst hat schon seinerzeit gemeint, daß das Verhalten des Nerven im polarisierten Lichte darauf zu beziehen ist, daß Lezithinkriställchen, die man wohl nicht sehen, aber erschließen kann, existieren müssen, die eine radiäre Anordnung zur Achse des Nerven zeigen. Man kann

sich nun vorstellen, daß diese Kriställchen, wie ich glaube, durch das Trauma durcheinander geworfen werden, was die grobmechanische Schädigung, die das Trauma bietet, verständlich erscheinen läßt. Ich glaube also, daß hier der Weg ist, der uns gestatten wird, zu erkennen, ob das Trauma wirklich primär den Nerven schädigt oder nicht, und daß die ersten Schritte, die wir auf diesem Wege gemacht haben, diese Frage in positivem Sinne zu beantworten scheinen. Hier kann man die Lehre von Joannovics deshalb nicht heranziehen, weil es sich ja um eine Schädigung noch vor dem manifesten Zerfall handelt; wohl aber kann man dies für jene degenerativen Vorgänge, die mir in späterer Zeit an einzelnen Fasern aufgefallen sind und die ich nicht verstehen konnte. So wird es auch erklärlich, daß man auch drei Jahre nach dem ersten Trauma noch Körnchenzellen in reichem Maße an den Gefäßwänden sehen kann. Der Zerfall des Nervengewebes unterhält den Zerfall und es ist wohl möglich, daß die relativ kleine Zerfallsmasse im Rückenmark keine so weitgehenden Veränderungen hervorzubringen imstande ist wie etwa größere Zerfallsherde im Gehirn, so daß ich späterhin immer nur einzelne degenerierte Fasern finden konnte. Noch größere Bedeutung kommt diesem Moment aber für die Zellschädigung zu. Wir wissen alle, daß kein geringerer als Erb eine Erkrankung, die der chronischen Poliomyelitis nahesteht, nach Trauma beschrieben hat. Die experimentellen Untersuchungen Kirchgässers, sowie Beobachtungen Nonnes schienen Erb recht zu geben und auch Lewandowsky hat einen Fall von Atrophie im Schultergürtel nach Trauma in ähnlicher Weise erklären wollen. Ich will hier nicht auf die weitere Literatur eingehen, schon bei Besprechung der Malacie habe ich hervorgehoben, wie häufig eine symmetrische Erweichung der Vorderhörner auf größere Strecken vorkommt, ein Prozeß, der selbstverständlich nicht mit einem Schlage seine volle Entwicklung erreicht, sondern der zur Entwicklung auch eine geraume Zeit nötig hat. Hier wird man selbstverständlich klinisch das Bild einer fortschreitenden, Poliomyelitis ähnlichen Erkrankung zu sehen bekommen. Aber auch dort, wo es nicht zu einer Erweichung des Vorderhorns gekommen ist, kann man im Gebiete des Traumas schwerste Zellveränderungen finden. Chronologisch geordnet, sieht man zuerst das, was man als axonale Degeneration beschreibt — Schwellung der Zellen, Randstellung des Kerns, Auflösung der Tigroide, man sieht Vakuolisierung, wabigen Zerfall, Homogenisation der Zellen und des Kerns mit Zellschrumpfung. Man sieht Zellschatten und deutlich das Eindringen

von phagocytären Elementen in solche zugrunde gehende Zellindividuen, das, was ich als sekundäre Neuronophagie beschrieben habe. Man sieht aber auch, und dies besonders in den späteren Stadien, schwerste, fettig-pigmentöse Degeneration. Man muß sich nun fragen, ist hier wirklich eine primär traumatische Schädigung vorhanden oder lassen sich diese Zellveränderungen nicht auch sekundär erklären. Da zeigt sich vor allem, wie häufig die vorderen Wurzeln affiziert sind. Es zeigt sich ferner, daß auch hier Gefäßschädigungen ursächlich eingreifen können, und es genügt, wenn ich hier Rothmann zitiere, der nach Abklemmung der Bauchaorta schon nach ganz kurzer Zeit ganz analoge Veränderungen gesehen hat, wie ich sie eben beschrieb. Und es muß schließlich auch der von Joannovic^s hervorgehobene Faktor ins Auge gefaßt werden, um diese Zellschädigungen zu deuten. Während aber die ersten beiden Momente den lokalisierten Prozeß zu erklären imstande sind, können wir dies für die toxischen Abbaukörper kaum annehmen. Sie müßten doch in erster Linie allgemein wirken, wenn auch das meist geschädigte Gebiet quantitativ am stärksten ergriffen werden wird. Vielleicht erklärt sich dadurch der eigentümliche Zustand der Ganglienzellen, den wir durch das ganze Rückenmark finden, die auffällige Vermehrung des Fettpigments bei Individuen, die kaum das 20. Lebensjahr überschritten haben. Ich habe diesen Aufbrauch auf eine Überfunktion der gesund gebliebenen Gliedabschnitte zurückführen wollen, es wäre aber nicht ausgeschlossen, daß er durch die Abbautoxine bedingt ist. Hier könnte man ätiologisch auch die Arteriopathien heranziehen, die sicherlich die Blutversorgung der Vorderhornzellen beeinträchtigen. Man sieht die Schwierigkeiten, die sich den Annahmen einer primären Schädigung der Zelle entgegenstellen. Man kann nur so viel sagen, daß die Zelle wirklich durch das Trauma geschädigt wird, und zwar in der Umgebung des Traumas selbst am meisten, wobei ich besonders betonen möchte, daß es nicht nur die Vorderhornzellen und Clarkeschen Säulen sind, die leiden, sondern alle Zellen. Fragen wir uns nun, in welchem Verhältnis diese traumatische Zellschädigung zur chronischen Poliomyelitis steht, so müssen wir den Begriff Entzündung zunächst zurückweisen. Wir haben Zellschädigungen durch Wurzeldegeneration, vaskuläre, vielleicht direkt traumatische aber nicht entzündliche. Es ist hier eine Poliomyelopathia traumatica, die selbstverständlich gewisse Progression besitzt und deren Endausgang sicherlich nahezu identisch ist mit jenem bei chronischer Poliomyelitis, wo ja bekanntlich das Entzündungsmoment ganz

zurücktritt. Freilich, wenn wir das Abbautoxin mit als ätiologischen Faktor gelten lassen, dann wäre es eher möglich von einem chronischen Entzündungsprozeß zu sprechen. Aber dafür steht noch der Beweis aus. Während ich also für die Tabes und die Syringomyelie die Entstehung durch Rückenmarkstraumen leugne, möchte ich mich in bezug auf die traumatische Poliomyelitis etwas vorsichtiger äußern. Überhaupt bieten die Zellveränderungen, soweit sie generell sind, also die Lipomatose eine gewisse Ähnlichkeit mit dem, was wir bei den spinalen Amyotrophien sehen. Ein Gleiches aber für die Fasern behaupten zu wollen, etwa in dem Sinne einer symmetrischen Erkrankung bestimmter Systeme, bin ich nach meinen Erfahrungen vorläufig außerstande, aber es ist möglich, daß wir in der Kombination der Wirkung von Trauma und Abbautoxinen einen Faktor besitzen, der uns gewisse symmetrische Degenerationen von Systemen wird erklären können.

Man sieht also daß, wenn man die Wirkung des Traumas auf das Rückenmark ins Auge faßt, man nicht das Recht hat, einseitig vorzugehen. Hier tritt eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Faktoren zusammen, um schließlich ein bestimmtes Endresultat zu bewirken; wir haben auf der einen Seite die schwere mechanische Schädigung des Blutgefäßsystems, die uns die traumatische Hämatomyelie, soweit sie einen größeren Umfang annimmt, zur Genüge erklärt; wir haben auf der anderen Seite gesehen, daß diese mechanische Schädigung, sofern sie zur Thrombose führt, alle Formen des malacischen Prozesses erklären kann. Wir können diesen als traumatischen Infarkt, als Myelomalacie, als traumatisches Ödem abscheiden je nach der Intensität und Ausbreitung des Prozesses. Wir müssen auch der gestörten Innervation der Gefäße Rechnung tragen, dem Stasezustand Rickers, und dürfen nicht vergessen, daß dieselben mechanischen Insulte, welche die Gefäßwände treffen, auch die Lymphbahnen bedrohen. Ein Gleiches gilt für die Meningen, die sekundär das Mark nicht unwesentlich schädigen können. Immer gehen wir bei diesen Veränderungen von dem Gedanken aus, daß eine enorme Steigerung des Druckes im Gefäß- bzw. Lymphsystem zu einer Zerreißung oder Lockerung der Wände und damit zu den proliferativen Wucherungen Veranlassung gibt. So erklären sich die Vasopathien, so erklären sich die Meningopathien. Durch nichts bewiesen aber erscheinen bis heute primäre Schädigungen des Parenchyms, wie wohl auch hier die ersten Versuche für die Existenz solcher Aussicht versprechend erscheinen. Ich leugne sie keinesfalls,

nur fehlt es noch an absolut sicheren Beweisen für ihre Existenz. Solange solche fehlen, wird man auch vorsichtig sein müssen, die primären degenerativen Erkrankungen des Nervensystems, die Amyotrophien und Systemerkrankungen durch das Trauma erklären zu wollen. Vielleicht, daß die Neurotoxine in ihrer Fassung durch Joannovics hier einen Weg eröffnen. Es ist möglich und sogar wahrscheinlich, daß das Trauma bei vielen Erkrankungen eine Verschlimmerung bewirkt, aber das, was man als traumatische Tabes oder traumatische Syringomyelie bezeichnet, hat kein Anrecht auf diese Bezeichnung und auch die traumatische Poliomyelitis ist, soweit man heute sagen kann, eine traumatische Myelopathie. Die Vielheit der Bilder, die uns das Trauma bringt, ist nicht Folge verschiedenartiger Erkrankungen, sondern verschiedenartiger Lokalisationen und Kombinationen, wobei selbstverständlich auch das quantitative Moment eine große Rolle spielt. Es unterliegt heute schon keinem Zweifel mehr, daß die Wirkungen des Traumas auf das Parenchym primäre und sekundäre sind, wobei es allerdings oft schwer fallen wird zu entscheiden, was mehr im Vordergrunde steht, das erste oder das zweite. Sicher aber ist, daß die Rolle des Traumas in der Ätiologie der chronischen Nervenkrankheiten eine relativ geringfügige ist.

(Nur die im Text namentlich angeführten sind hier verzeichnet.)

Ambronn: Berichte über die Verhandlungen der kgl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig 1890, XLII, S. 419.

Derselbe und Held: Ebenda 1895, S. 37.

Arndt: Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1903, IX, S. 427.

Bauer, I., Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut 1912, 19. Bd., S. 87.

Bauer und Ames, Ebenda 1912, 19. Bd., S. 226.

Bernhard und Kronthal, Neurol. Centralbl. 1890, 9. Bd., S. 103.

Bollinger, Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Medizin (Virchows Festschr.) Berlin 1891.

Braun und Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Berlin, Springer 1911, II, I. S. 456.

Bresowsky, Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut 1913, XX, S. 1.

Cassirer, Neurol. Centralbl. 1915, S. 137.

Duret: Gaz. med. de Paris 1877.

Erb: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, 9. Bd., S. 122.

Fickler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, 22. Bd., S. 1.

Fieandt, Arb. a. d. path. Inst. der Univers. Helsingfors 1910—11, 3. Bd.

Finkelnburg, Ärtzl. Sachverständigen-Zeitung 1919, XXV, S. 51 u. 61.

Fischer: Volksmanns Samml. klin. Vortr. Leipzig 1870, I, Nr. 27.

Fränkel, E., Münchn. med. Wochenschr. 1919.

Friedmann, Arch. f. Psych. 1892, XXIII, S. 230.

- Gamper, Wiener klin. Wochenschr. 1915, S. 119, S. 411.
 Geigel, Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart, Enke 1890.
 Gussenbauer, Prager med. Wochenschr. S. 485 u. S. 496.
 Hartmann, Jahrbücher für Psych. u. Neurologie 1900, XIX, S. 380.
 Held, Über den Bau der Neuroglia. (Abh. der sächs. Ges. der Wissensch. IV.)
 Leipzig, Teubner 1903.
 Henneberg, Neurol. Centralbl. 1915 S. 137 u. 541 u. 1917, S. 252.
 Derselbe. Charité-Annalen XXXI.
 Holzmann, Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1910 Nr. 15, S. 297.
 Jakob, Nilß-Alzheimer, Arbeiten 1913, V, S. 182.
 Ioannovics, Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 30, S. 649.
 Kienböck, Jahrbücher für Psych. u. Neurol. XXI.
 Kirchgässer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897, Bd. 9, S. 406 u.
 1898, Bd. 13, S. 422.
 Koch und Filehne, Langenbecks Archiv 1874, XVII.
 Kocher, Zeitschrift f. Chir. 1893, Bd. 53; Mitteil. aus den Grenzgebieten 1896,
 I, S. 415.
 Lewandowsky, Neurol. Centralbl. 1915, S. 47.
 Lichen, Monatsschrift f. Psych. 1917, XLII, S. 86.
 Luxemburger, Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Wies-
 baden, Bergmann 1903.
 Mager, Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1900, VII, S. 1.
 Marburg, Ebenda 1919, XXII, S. 498 u. Ranzi: Arch. f. klin. Chir. 1918, CXI.
 Mendel, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin, Karger 1908.
 Minor, Handbuch der Pathologie des Nervensystems. Berlin, Karger 1904, II.
 Nonne, Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1909, XV, S. 429.
 Obersteiner, Wiener med. Jahrbücher 1879 3. u. 4. Heft, S. 531.
 Polis, Revue de Chirurgie 1894, XIV.
 Pollack, E., Arb. aus d. Wiener neurol. Inst. 1919, XXII.
 Redlich, Jahrbücher für Psych. u. Neurol. 1917, XXVIII, S. 103.
 Reich, Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1910, XVIII, S. 228.
 Ricker, Virchows Archiv 1919, CCXXVI, S. 180.
 Römheld, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917, Bd. 16, S. 228.
 Rothmann, Neurolog. Centralbl. 1899, Nr. 1 u. 2.
 Schlesinger, Syringomyelie. II. Aufl. Deuticke, Leipzig-Wien 1902. Arbeiten
 aus dem Wiener neurol. Inst. 1894, II, 28.
 Schmaus, Virchows Archiv 1890, CXXII, S. 336 u. 470.
 Derselbe. Lubarsch-Ostertag 1890, XXXVII, S. 485.
 Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, S. 72.
 Schuster, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1915, XXXVII, 341.
 Sperling u. Kronthal, Neurol. Centralbl. 1889, VIII, S. 325 u. 351.
 Spiegel u. Königstein, Wiener klin. Wochenschr. 1920.
 Westphal, A., Arch. f. Psych. 1903, XXXVI, S. 659.
 Willigk, Prager Vierteljahrsschr. 128.
 Witkowsky, Virchows Arch. 1877, LXIX, S. 498.

Zweiter Berichterstatter: Herr. R. Cassirer (Berlin):

Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks.

Die Lehre von den traumatischen Schädigungen des Rückenmarks hat durch die Erfahrungen der Kriegszeit die Möglichkeit gewonnen, sich auf ein viel umfangreicheres Material zu stützen, als das früher der Fall gewesen ist. Insbesondere sind die direkten Verletzungsfolgen in einer Häufigkeit beobachtet worden, wie wir sie uns früher nicht vorstellen konnten. Zwei große Gruppen sind zu unterscheiden. In die eine gehören die Fälle, in denen das Trauma eine unmittelbare oder zum mindesten zeitlich sehr scharf begrenzte schädigende Wirkung auf das Rückenmark ausgeübt hat, in die zweite die, in denen das Trauma Veranlassung zu einer organischen Rückenmarksaffektion wurde. Über die letztgenannte Gruppe haben Schultze in einem Referat aus dem Jahre 1909 und Mendel in einer Monographie aus dem Jahre 1908 alles Wissenswerte zusammengestellt. Dem ist nichts wesentlich Neues hinzuzufügen. Die direkten traumatischen Schädigungen des Rückenmarks hatten in der Vorkriegszeit ihre Ursache hauptsächlich in den durch indirekte oder direkte Gewalt verursachten Rückgratsverletzungen, teils in Luxationen, teils in Frakturen. Dies Verhältnis wurde durch den Krieg völlig umgewandelt. Unter 142 Fällen von Rückenmarksverletzungen, die Marburg-Ranzi mitgeteilt haben, fanden sich nur 9 durch stumpfe Gewalt. Unter 184 Fällen eigener Beobachtung nur 10. Die im Frieden häufigeren Stichverletzungen sind im Kriege sehr selten beobachtet. Ganz im Vordergrund stehen die Geschoßwirkungen. Ihr Mechanismus ist ein sehr komplizierter, es kombinieren sich die direkten Wirkungen des Geschosses mit den durch Zertrümmerung der Wirbelsäule bedingten schädigenden Einflüssen. Die klinischen Erscheinungen sind in weitgehendstem Maße unabhängig von den an der Wirbelsäule nachweisbaren Veränderungen. Deshalb sind alle Versuche, aus den letzteren ein Einteilungsprinzip für die klinischen Erscheinungen zu konstruieren, zur Unfruchtbarkeit verdammt. Nur die spinalen Symptomenbilder selbst können für eine Gruppierung benutzt werden, freilich nur unter Berücksichtigung des Verlaufs. Ich unterscheide Fälle mit vollständiger Querschnittsunterbrechung ohne Neigung zur Rückbildung. Fälle mit anfänglich schweren Erscheinungen totaler oder fast totaler Querschnittsunterbrechung und ausgesprochener Neigung zur Rückbildung, wodurch dann die verschiedenen partiellen Symptomenkomplexe entstehen und Fälle mit von vornherein gering ausgebildeten spinalen

Erscheinungen und rascher Neigung zur Rückbildung. Die einzelnen Partien des Rückenmarks werden mit verschiedener Häufigkeit von den Geschoßverletzungen bedroht, im wesentlichen in Abhängigkeit von ihrer Längsausdehnung. 70mal das Halsmark, 98mal das Brustmark, 48mal das Lumbalmark und 100mal das Gebiet der Cauda equina. Im letztgenannten Gebiet ist die Zahl der Steckschüsse außerordentlich groß. Ob es Rückenmarksverletzungen gibt durch Verminderung des Luftdrucks bei Vorbeifliegen einer Granate, ist zweifelhaft. Die unmittelbaren Folgen einer schweren Verletzung des Querschnitts des Marks bestehen in einer Aufhebung aller Funktionen unterhalb der Verletzungsstelle, insbesondere fehlen fast ausnahmslos die tiefen Reflexe bei hochsitzenden Querschnittsläsionen, wie Bastian zuerst gelehrt hat. Schon die ursprüngliche Lehre Bastians weist aber darauf hin, daß diese Querschnittsläsion nur in funktioneller, nicht in anatomischer Beziehung eine totale sein muß. Die Kriegserfahrungen haben diese wichtige Tatsache besonders hervorgehoben und damit ein Verständnis dafür gegeben, daß eine Besserung auch solcher Fälle möglich ist. Ähnlich wie die Sehnenphänomene verhalten sich die Hautreflexe, Plantarreflexe und andere. Durch bestimmte Manipulationen ist es möglich, die verschwundenen Reflexe zeitweilig wieder hervorzurufen. Die Blasenstörungen sind eine regelmäßige Erscheinung der totalen Querschnittslähmung, es kann als feststehend gelten, daß in Anlehnung an die Anschauung von Müller deren Art unabhängig ist von der Höhe der Verletzungsstelle des Markes. Es resultieren immer dieselben Erscheinungen, anfangs meist eine Retention, dann eine Inkontinenz, doch ist in dieser Beziehung eine feststehende Regel nicht zu erkennen. Das Ende scheint schließlich immer die automatische Blase zu sein. Die analen Störungen spielen eine geringere Rolle, eine gewisse Unabhängigkeit von den Blasenstörungen kommt ihnen zu, dasselbe gilt für die genitalen Störungen. Die vasomotorischen und sekretorischen Erscheinungen zeigen kein einheitliches Verhalten. Die Lähmungserscheinungen grenzen sich spinal segmentär ab. Im Bereich der Anschwellungen des Marks kombinieren sie sich mit radikulären Störungen, deren Unterscheidung von den spinalen große Schwierigkeiten macht. Die Sensibilitätsstörungen sind für die verschiedenen Qualitäten nicht gleich, meist ist das Gebiet der Anästhesie kleiner als das der Schmerz- und Temperatursinnstörung. Über dem Areal der totalen Sensibilitätsstörung liegt meist eine schmale Zone der

3*

Hyperästhesie. Aus dem Bilde der kompletten Querschnittsunterbrechung entsteht durch Rückgang der Symptome das der partiellen Querschnittsunterbrechung, das in den leichteren Fällen von vornherein vorhanden ist. Die Motilitätsstörungen zeigen den spastischen Typus, dessen Kenntnis nicht erweitert ist. Bei hochsitzenden Schüssen kommt es zur spastischen Tetraplegie, die durch mancherlei Besonderheiten ausgezeichnet ist. Motorische Reizerscheinungen sind sehr selten, sensible viel häufiger, immerhin treten die Schmerzen oft in den Hintergrund. Die Sensibilitätsstörungen zeigen manches Besondere. Häufig ist die Aussparung der sakralen Segmente, häufig auch reicht die Sensibilitätsstörung nicht bis zur Höhe der Verletzung; ausnahmslos sind dabei die distalen Partien stärker befallen. Der Typus der Störungen ist fast stets segmental. Einzelne Abschnitte der Glieder werden nur sehr selten befallen. Die einzelnen Qualitäten der Sensibilität lassen eine relativ große Unabhängigkeit voneinander erkennen. Die Temperatursinnstörungen sind die häufigsten, die Störungen der tiefen Sensibilität treten sehr in den Hintergrund. Parästhesien, Verwechslung von warm und kalt spielen eine große Rolle. Durch entsprechenden Sitz der Hauptveränderungen kommen besondere Typen zustande. In erster Linie mehr oder minder scharf umschriebener Brown-Séquardscher Typus. Einen andern Typus hat Oppenheim beschrieben und als Hemiplegia spinalis bezeichnet, einen weiteren Sittig, dem er den Namen Monoplegia spastica spinalis superior gegeben hat. Doch sind das nicht scharf abgegrenzte Syndrome. Die neurologische Höhend diagnose ist von größter Wichtigkeit, es ist vielfach beobachtet, daß sie mit der Höhe der Verletzung nicht übereinstimmt, sondern sich weit darüber hinaus erstreckt. Auch versprengte Herde kommen vor. Die verschiedene Höhe der Verletzung bedingt die wohlbekannten Differenzen der Krankheitsbilder. Hervorzuheben sind bei Halsmarkverletzungen die Symptome von seiten des Pulses und der Atmung (Verlangsamung) und Herabsetzung der Temperatur. Bulbäre und selbst cerebrale Symptome kommen durch versprengte Herde relativ häufig zur Beobachtung. Schon durch ihre Häufigkeit nehmen die Verletzungen des Conus- und Caudagebietes unser besonderes Interesse in Anspruch. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose dieser beiden Gebiete sind auch durch die Kriegserfahrungen nicht aufgehoben. Die Diagnostik der Rückenmarksverletzungen bedient sich weiterhin des Röntgenverfahrens und der Lumbalpunktion, die freilich bisher keine sehr verwertbaren

Resultate geliefert hat. Neben den spinalen Veränderungen spielen meningeale eine große Rolle. Es ergibt sich das Krankheitsbild der Meningitis serosa spinalis, über das einige Beobachtungen traumatischer und nichttraumatischer Genese schon von früher her vorliegen. In manchen Fällen gewinnt diese Affektion eine relativ selbständige Bedeutung. Gegenüber den Querschnittserkrankungen treten die in der Längsrichtung sich entwickelnden, die dem Typus der Hämatomyelie entsprechen, sehr zurück. Im übrigen ist zu vermuten, daß auch in diesen Fällen anatomisch nicht immer Blutungen, sondern langgestreckte Nekrosen die Grundlagen bilden. Daß die Prognose der Rückenmarksverletzungen, wenigstens soweit die Kranken die erste Zeit überleben und in die Heimat gelangen, relativ günstig ist, geht aus der eigenen Statistik hervor. Von 176 Fällen eigener Beobachtung haben 87 eine weitgehende Besserung erfahren. Die Behandlung ist im Gegensatz zu früheren Anschauungen eine weitgehend operative geworden. Einigkeit über die Indikation zur Operation herrscht im wesentlichen beim Nachweis grober makroskopischer Befunde (Geschosse, dislozierte Knochenfragmente). Aber auch hier darf nicht jeder Fall unterschiedslos chirurgischen Eingriffen unterzogen werden. Für die übrigen Fälle ist die Indikationsstellung noch immer eine schwankende. Die Tatsache der spontanen Besserungstendenz mahnt zur Zurückhaltung, denn entgegen den Anschauungen mancher Chirurgen muß die Laminektomie noch immer als ein schwerer Eingriff bezeichnet werden. Sehr wichtig ist, daß auch Fälle mit kompletter Querschnittslähmung Besserungsmöglichkeiten durch Operation aufweisen. Maßgebend ist die Beobachtung unmittelbar nach der Verletzung. Die Lehre von den durch Frakturen und Luxationen entstandenen Rückenmarksschädigungen hat keine wesentliche Erweiterung erfahren. Auch hier ist die Behandlung eine aktivere geworden und hat in einzelnen Fällen zu guten Resultaten geführt. Die Beziehungen zwischen Trauma und Rückenmarkserkrankungen sind nach wie vor weniger geklärt. Für die Mehrzahl ist ein essentieller Zusammenhang nicht anzunehmen. Nur für die chronisch fortschreitenden spinalen Muskelatrophien ist die Zahl der Beobachtungen, die auf einen Zusammenhang im Erbschen Sinne deuten, recht groß. Bemerkenswert erscheint, daß trotz der Häufung von Beobachtungen kein einziges Mal der Übergang einer traumatischen Schädigung des Markes in fortschreitende Syringomyelie festgestellt wurde.

(Wird noch ausführlich veröffentlicht werden.)

Aussprache zu den Berichten Marburg-Cassirer:

Herr O. Foerster-Breslau: 1. Zur Frage des Mechanismus der Rückenmarksverletzung. Ich habe mehrere Fälle beobachtet, wo das Geschoß die Extremitätenstümpfe durchschlagen hat und schwere spinale Lähmung auftrat, z. B. einen Fall, wo eine Beckenschaufel durchschlagen wurde mit Lähmung beider Beine, Blasen-Mastdarmstörung, segmental begrenzter Sensibilitätsstörungen, einen Fall, wo das Geschoß das Schlüsselbein und die Scapula durchschlug, und totale Querschnittslähmung (D.4) erzeugte. F. demonstriert ferner das Röntgenbild eines Infanterieprojektils, das 10 cm von der Wirbelsäule entfernt eine Rippe traf, seine Spitze hier abbog und sitzen blieb, und eine Querläsion des Markes erzeugte (vgl. Schuster).

2. Zur Frage der anatomischen Veränderungen. Ich möchte gleich Borchardt die relative Häufigkeit des akuten Ödems betonen, besonders bei Halsmarkschüssen, das sich in einer rasch aufsteigenden Progredienz der Symptome zeigt und leicht den Tod durch Atemlähmung bedingt. Ich habe einen Fall gerettet durch Incision des Hauptherdes und Ablassen der intramedullären serösen Flüssigkeit. Spätmeningitis kommt zustande durch sitzengebliebene Geschoßsplitter, Projektilen, auch extradurale Knochensplitter, auch im Anschluß an eitrige Osteomyelitis der Wirbelsäule.

3. Zur Symptomatologie. a) Motorische Symptome: Ich sah dreimal trotz anatomisch erwiesener Totaltrennung Wiederkehr der Sehnenreflexe (Patellar- und Achillesreflexe), der Hautreflexe, lebhaften Abwehrbeugereflex mit positiven Babinski, gleichseitigen Streckreflex, gekreuzten Steckreflex, ferner Fußklonus, ausgesprochene spastische Kontrakturen der Beuger, aber bei geeigneter Beeinflussung auch der Strecker, lebhafte Ano-Genitalreflexe (Massenreflexe).

Gar nicht selten sind bei erwiesener Totaltrennung trotz Fehlens der Sehnenreflexe und der Kontrakturen Erhaltensein des Fußsohlenreflexes in Beugung, des Tensorfascienreflexes, Kremasterreflexes und der Ano-Genitalreflexe; ebenso des Abwehrbeugereflexes der Beine.

Von spastischen Lähmungen sah ich mehrmals reine spastische Hemiplegie an Arm und Bein, ohne alle weiteren Symptome auch ohne Sensibilitätsstörung. Ferner mehrfach Monoplegia spastica brachialis (vgl. Sittig) einige Male Diplegia spastica brachialis, Triplegia spastica (beide Arme, ein Bein; beide Beine, ein Arm) nur einmal Tetraplegia spastica.

Sehr interessant sind die dissoziierten spastischen Armlähmungen infolge tieferen Sitzes der Pyramidenbahnläsion, so daß nur die, aus den abwärts von der Läsionsstelle gelegenen Kernen entspringenden Muskeln spastisch gelähmt sind. Z. B. spastische Lähmung aller Muskeln von Pronator teres ab, oder vom Flexor capsi radialis ab, oder spastische Lähmung der kleinen Handmuskeln, oder spastische Lähmung der Interossei. Manchmal kommt partielle spastische Armlähmung aber auch zustande bei hochsitzender Pyramidenbahnläsion infolge nur partieller Durchtrennung der exzentrisch gelegenen Bahnen zu den tieferen Halssegmenten, (bei Stichverletzungen zwischen 2. und 3. Halswirbel, spastische Armlähmung von Ext. dig. c. an abwärts).

Sehr interessant sind kombinierte spastische und nukleare Lähmungen, sei es der Arme, sei es der Beine.

Die nuklearen und radikulären Lähmungen (besonders die Caudaläsion) zeigen fast immer einen dissoziierten Charakter, entsprechend der Lokali-

sation der einzelnen Muskeln in den Kernen bzw. Wurzeln; meist ist eine Seite stärker betroffen als die andere. Unterschiede zwischen Lumbosakral- und Caudalähmung können nicht eruiert werden.

b) Sensible Symptome. Die segmentalen und radikulären Läsionen zeigen die typische Topik der bekannten Segmentalzonen, meist für die einzelnen Qualitäten in verschiedener Extensität. Am ausgedehntesten ist die Warm-Kalt-Anästhesie oft mehrere Segmentalzonen größer als die taktile Anästhesie, die die kleinste Ausdehnung zeigt; in der Mitte steht die Analgesie. Unterschiede zwischen Wurzel- und Segment-Läsion bestehen nicht, bei ersterer kommt rein dissoziierte Empfindungs lähmung vor, bei letzterer fehlen die rein taktilen Störungen sehr oft nicht.

Die Anästhesie bei Querschnittsläsion zeigt oft Aussparung der untersten Sakralzonen; nach oben zu reicht die Kalt-Warm-Anästhesie am höchsten, ihr folgt nach unten die analgetische Grenze, am tiefsten steht die Grenze der taktilen Anästhesie. Der Extensitätsunterschied zwischen Thermanästhesie und taktiler Anästhesie beträgt bei Dorsalmarkläsion etwa eine Segmentalzone; da, wo die Analgesie oder Thermanästhesie mehrerer Segmentalzonen höher reicht als die Anästhesie, besteht oberhalb der Querläsion eine Schädigung der Hinterhörner mehrerer Segmente.

Bei manchen Querläsionen besteht auffallende Inkongruenz zwischen den einzelnen Qualitäten. Warm- und Kaltanästhesie zeigen z. B. eine der Läsionsstelle entsprechende Ausdehnung etwa bis D_3 , aber die taktile Anästhesie und die Analgesie nimmt nur ein oder einige tief gelegene Segmentalzonen ein, etwa L_5 , oder L_2-L_4 . Dies ist nur zu erklären durch eine segmental angeordnete Gliederung der langen sensiblen Leitungsbahnen und eine partielles, der segmentalen Anordnung entsprechendes Verschontsein der Bahn einzelner Qualitäten. Die Bahnen der Temperaturempfindung sind offenbar vulnerabler als die der Schmerz- und gar der Berührungsempfindung; daher besteht des öfteren nur Thermanästhesie, ja manchmal nur Kaltanästhesie. Dies läßt sich besonders bei der Rückbildung der Sensibilitätsstörung erkennen. Die Thermanästhesie zeigt auch die geringste Aussparung in den untersten Sakralzonen, oft gar keine. Mehrfach sah Foerster nur Analgesie und Thermanästhesie, ohne jede motorische Störung, ohne jede Störung der taktilen Anästhesie oder der tiefen Sensibilität, also reine Vorderseitenstrangläsionen.

Mehrfach sah F. homolaterale Anästhesie (vgl. Oppenheim), dieselbe betraf alle Qualitäten, auch die Tiefensensibilität, es war also verletzt der gleichseitige Hinterstrang und gekreuzte Vorderseitenstrang. Mehrmals kam dies sogar ohne motorische Störung vor. Recht oft kam isolierte Hinterstrangläsion vor, doppelseitig oder einseitig, sowohl im Dorsalmark als im Cervikalmark; es bestand Störung der tiefen Sensibilität und Störung der Wahrnehmung der räumlichen Momente der Berührungsempfindung (Lokalisationsvermögen, Weberscher Tasterzirkel, Zahlenerkennen auf der Haut, stereognostisches Erkennen), daneben ausgesprochene Ataxie der Beine oder auch der Arme. Der Drucksinn war dabei des öftern gar nicht oder weniger intensiv geschädigt, da er z. T. auch durch die Vorderseitenstränge geleitet wird.

Bei Caudaläsionen zeigte die tiefe Sensibilität folgendes: Die Wahrnehmung passiver Bewegungen war immer gliederweise gestört: Die Zehen zeigten Verlust der Bewegungsempfindung bei Läsion von S_1 an abwärts,

das Fußgelenk von L₅ an abwärts, das Kniegelenk von L₃ an abwärts, das Hüftgelenk von L₁ an abwärts.

Der Drucksinn war gestört in einer etwa der taktilen Anästhesie entsprechenden Weise, meist in etwas geringer Ausdehnung.

Sensible Reizerscheinungen bestehen oft zu Beginn, manchmal aber auch dauernd, durch Verletzung von Wurzeln, durch Hämatoma extradurale, durch Druck von Knochenfragmenten und Splintern auf dieselben, durch Knochencallusbildung, durch Spondylitis deformans, besonders nach Verschüttungen, durch adhäsive Arachnitis sero-fibrosa; seltener bei Segmentläsionen, noch seltener bei Vorderseitenstrangläsionen, hierbei meist nur im Moment der Verletzung oder kurze Zeit danach.

c) Blasen- Mastdarm- Genitalsstörungen. Automatische Blase besteht recht oft bei supranuklearen Querläsionen; viel seltener bei Lumbosakralmark- und Caudaläsionen. Bei ihnen oft Incontinentia totalis. Dissoziierte Potenzstörung manchmal auch bei Caudaaffektionen.

4. Zur Frage des Verlaufes. F. betont die oft weitgehende, aber sehr langsam fortschreitende und über lange Zeit ausgedehnte Besserung sowohl bei Querschnittsaffektionen als bei nuklearen und radikulären Lähmungen. F. sah Fälle von Querläsion, wo erst $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Verletzung die Restitution begann und doch wieder Gehfähigkeit eintrat.

5. Zur Frage der Therapie. a) Frühoperation. 1. Bei röntgenologisch nachgewiesenen Geschossen, Geschößteilen, Knochenfragmenten im Wirbelkanal selbst.

2. Bei starken Wurzelschmerzen durch Geschößteile, Knochenfragmente, auch infolge von Hämatoma extradurale.

3. bei akutem Ödem.

b) Spätoperation. Wenn die unter a 1—3 genannten Störungen erst später erkannt werden oder erst später in Erscheinung treten, außerdem aber bei Meningitis serofibrosa adhaesioa, ferner bei eitriger Osteomyelitis.

c) Ausgleichsoperation. Wurzeldurchschneidung bei spastischer Paraplegie, kombinierte Sehnen- und Nervenoperation, besonders bei spastischer Hemiparaplegie, ferner Nervenplastik und Sehnenüberpflanzungen bei nuklearen und radikulären Lähmungen. F. demonstriert kinematographische Aufnahmen mehrerer erfolgreich operierter Fälle. (Wurzeldurchschneidung, kombinierte Sehnen-Nerv-Operation).

Herr O. Röper (Hamburg): Vortragender hat eine Zusammenstellung der von ihm beobachteten und behandelten Verletzungen des Rückenmarks gemacht. — Es handelt sich um 127 Fälle; von diesen entstammen aus dem Marinelazarett Hamburg-Veddel 112. Nur 7 von den Patienten, die das Heimatslazarett erreichten, sind ad exitum gekommen. Die Diagnose Meningitis serosa wurde in 17 Fällen, bei denen nach der anatomischen Lage des Schußkanals die Möglichkeit einer direkten Läsion des Rückenmarks auszuschließen war, gestellt.

Als therapeutisch am ungünstigsten erwiesen sich die Läsionen, bei denen infolge Lähmungen der Rumpfmuskulatur die Haltung der Wirbelsäule und die Fixation der Wirbelsäule zum Becken gestört war. Korsetts gaben nur einen unzureichenden Ersatz. In diesen Fällen erwies es sich als unmöglich mit Schienenhülsenapparaten den Verletzten zum Gehen zu bringen. In 2 Fällen von Paraplegie, bei denen allerdings die Funktion

des Iliopsoas größtenteils erhalten war, gelang es, die Patienten wieder arbeitsfähig zu machen. (1. Telegraphenarbeiter, 2. Schweizer, melkt Kühe). Spastische Lähmungen wurden in 3 Fällen nach dem Försterschen Verfahren der peripheren Operation behandelt; in einem dieser Fälle wurde außerdem eine Revolverkugel aus dem Lumbalmark entfernt, der Verletzte lernte mit Hilfe des Schienenhülsenapparats gut selbständig Gehen. Auch in den beiden anderen Fällen wurden, allerdings in der Kombination mit Schienenhülsenapparaten, genügende Erfolge erzielt. Die Frage der Operation kann nicht generell entschieden werden, dabei spielt das chirurgische Lokalkolorit eine wichtige Rolle. Auch die vom Referenten angenommene Indikation eines Fremdkörpers innerhalb des Rückenmarkskanals schien R. nicht immer zutreffend, sehr häufig werden doch erhebliche Nebenverletzungen gemacht, so daß bis dahin unvollständige Lähmungen zu vollständigen gemacht werden. Mir steht warnend der lapidare Ausspruch eines derartigen Kranken vor Augen, der über seine Verlegung zur chirurgischen Abteilung sagte: „Hin bin ich gehinkt, zurück getragen“.

Auch in den Fällen von Maus und Krüger kann R. die zwingende Indikation zur Operation nicht immer erkennen. Mancher dieser Fälle wäre wohl auch durch Extensionsbehandlung und Lumbalpunktionen gebessert oder geheilt. Vortragender sah viel Gutes von der Extensionsbehandlung, namentlich bei hochsitzenden Verletzungen. Er zeigt das Bild eines aus einfachsten Mitteln konstruierten Extraktionsstuhles.

Verschiebung der Wirbel sah R. in einem Falle; nach abgeschlossener Extensionsbehandlung stand Patient auf mit dem Resultat, daß zu der vorher bestehenden Lähmung des linken Armes nun auch eine spastische Lähmung des linken Beines kam.

Die Frage über die Schwere der Läsion der Rückenmarksverletzungen, sowie die, ob eine totale Durchtrennung vorliegt, ist nicht immer leicht zu stellen. In 2 Fällen trat bei anfangs sehr schweren Erscheinungen im Verlaufe weniger Wochen eine völlige Heilung ein. Das Persistieren der Fußsohlenreflexe bei völliger Durchtrennung sah R. zweimal, allerdings nur die Abwärtsbewegung der Zehen, nicht die Kontraktion des Tensor fasciae latae.

R. schildert dann noch einige kasuistisch bemerkenswerte Fälle, darunter einen bei dem die Verletzung des Rückenmarks durch Wirbelbruch infolge Stauung von unten entstanden war; der Kranke war, auf der Brücke stehend, infolge einer Minenexplosion in hohem Bogen ins Wasser geschleudert. Weiter berichtet R. über einen Fall, bei dem im Anschluß an eine Gonorrhöe eine Blennorrhöe und dann eine Myelitis gonorrhoeica entstand, die schwerste bleibende spastische Erscheinungen zur Folge hatte.

2. Sitzung.

Freitag, den 17. September, nachmittag, 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Strümpell (Leipzig).

Fortsetzung der Aussprache zum Bericht Marburg-Cassirer:

Herr Nonne zeigt Diapositive von Präparaten traumatisch schwer geschädigter Rückenmarke, ohne Verletzung des Rückenmarks selbst. 1. Ver-

wundung durch einen Schuß quer durch die Rückenmuskulatur. Bruch des Dornfortsatzes des 7. und 8. Dorsalwirbels. Klinisches Bild der totalen Querschnittslähmung. Tod 7 Wochen nach der Verwundung. Das Präparat zeigt bereits völlige Verlötung der 3 Häute mit schwerer proliferativer Entzündung der Dura mater. Erweichung des Rückenmarks vom 3. bis 7. Dorsalsegment. In der linken Rückenmarkshälfte Höhlenbildung. 2. Steckschuß durch Gewehrkuugel im Körper des 11. Dorsalwirbels. Klinisch totale Querschnittslähmung. Tod 9 Monate nach der Verwundung. Anatomisch dasselbe Bild. Die Erweichung erstreckt sich vom 8. bis zum 12. Dorsalsegment. 3. Weichteilschuß quer durch die Rückenmuskulatur in der Höhe des 12. Dorsalwirbels. Klinisch totale Querschnittslähmung. Anatomisch dasselbe Verhalten der 3 Häute. Totale Erweichung des gesamten Querschnitts in der Höhe des 12. Dorsal- bis 3. Lendensegments. Aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen. — Tod nach 2 Monaten. 4. Steckschuß der Wirbelsäule im Körper des 7. Dorsalwirbels. Röntgenologisch außerdem zahlreiche Geschoßsplitter in der Muskulatur rechts vom 3. und 4. Lendenwirbel. Klinisch totale Querschnittslähmung. Tod nach 4 Monaten. Anatomisch die Häute wie in den übrigen Fällen, außerdem fibröse Leptomeningitis mit intensiver Verziehung und Abknickung des Rückenmarks in der Höhe des 7. Dorsalsegments. Erweichung des Querschnitts in 5 Wurzelhöhen. 5. Steckschuß durch Pistole im Körper des 8. Dorsalwirbels. Entfernung der Kugel. Klinisch totale Querschnittslähmung. Tod nach 3 Monaten. Auch hier dasselbe Verhalten der Häute und Querschnittserweichung, über 4 Segmente sich erstreckend. In sämtlichen Fällen war der Wirbelkanal durchaus intakt und das Rückenmark selbst nicht betroffen.

Eigenbericht.

Herr Saenger (Hamburg) hat zwei Fälle von Schußverletzungen des Rückenmarks beobachtet, bei denen es sich um eine totale Querlähmung infolge von Zerquetschung des Rückenmarks gehandelt hatte mit Erhaltung eines Hautreflexes. In dem einen Fall waren die Plantarreflexe, in dem anderen Babinski nachweisbar, und zwar wurde wiederholt dasselbe Verhalten konstatiert. Die Patellar- und Achillesreflexe waren dauernd erloschen bei kompletter Paraplegie mit völligem Sensibilitätsverlust, Blasen-Mastdarmlähmung und Dekubitus. Das Rückenmark war in jedem Fall mit größter Vorsicht herausgenommen worden. S. regt an, d̄erartige Fälle zu sammeln, da sie von großer prinzipieller Wichtigkeit zu sein scheinen.

Eigenbericht.

Herr F. Quensel (Leipzig): Ich habe versucht, den weiteren Verlauf und die Schicksale festzustellen bei 67 Kranken mit Rückenmarksverletzungen, die nach Betriebsunfällen zum Teil 20 Jahre hindurch regelmäßigen Nachuntersuchungen unterzogen worden sind. Das Material ist einseitig z. B. schon insofern, als ein Teil der schwersten Kompressionsmyelitiden mit kompletter Querschnittslähmung gar nicht in die Hände des Neurologen kommt. Bei den übrigen erwachsen der Beurteilung Schwierigkeiten schon hinsichtlich der Diagnose. Ist der erste Befund und Verlauf nicht mit aller Sorgfalt festgestellt, so ist es bei späterer Untersuchung oft völlig unmöglich, mit aller Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen Rückenmarkskompression, Caudaquetschung, Hämatomyelie, überhaupt zwischen Mark- und Wurzelsymptomen zu stellen. Blutungen in die Rücken-

markshäute lassen sich anscheinend überhaupt nur in der ersten Zeit und hauptsächlich durch Lumbalpunktion erkennen. Isoliert scheinen sie sehr selten und jedenfalls nicht von erheblicher länger währender Bedeutung. Die Differentialdiagnose zwischen Blutungen in das Mark und traumatischer Erweichung bzw. Nekrose ist bei unseren Fällen in vivo jedenfalls unmöglich. Als Ursache kommen hier in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle Wirbelfrakturen in Betracht, auch da, wo anscheinend zunächst nur eine Kontusion vorlag, doch kann auch eine Verletzung des Kopfes oder Fall auf Gesäß oder Füße zur Rückenmarksverletzung führen. Die Prognose erscheint nun am ungünstigsten bei den sicheren Kompressionsmyelitiden, weniger bei den Caudaverletzungen, am besten relativ bei Hämatomyelien bzw. Nekrosen. Nicht die Verletzungsform aber ist entscheidend, noch viel weniger die chirurgische Verletzung, da wir zahlreiche, auch schwere Frakturen der Wirbelsäule, zumal im Hals- und mittleren Brustteil ohne alle neurologische Folgen sehen, sondern Sitz und Intensität, Art und Umfang der Symptome. Schwere spastische Lähmungen, Muskelatrophien an den unteren Extremitäten, erst in zweiter Linie solche der oberen, vegetative und trophische Störungen, Sensibilitätsstörungen folgen in dieser Reihe aufeinander. Entscheidend für die Beurteilung des weiteren Verlaufes sind die ersten Monate, immerhin sieht man eine gewisse Besserung durch Rückbildung von Sensibilitätsstörungen, Besserung vesikoanaler Störungen, Gewöhnung an motorische Ausfallserscheinungen und an Hilfsapparate noch einige Jahre hindurch bei leichteren Fällen. Sieht man hier ab von lebensbedrohenden Komplikationen, Zystitiden, Steinbildung u. dgl., so bleibt doch von allen Rückenmarksverletzten die überwiegende Mehrzahl, man darf wohl sagen drei Viertel, dauernd schwer krank und in ihrer Arbeitsfähigkeit so schwer geschädigt, von 75% aufwärts, daß man sie als völlig erwerbsunfähig ansehen darf. Auch die übrigen weisen aber zumeist sehr erhebliche Defekte ihrer wirtschaftlichen Leistungsfähigkeit auf. Nur 8 bis 9 Kranke waren nach meinen bisherigen Feststellungen einigermaßen imstande, ihren alten Beruf als Bergmann, Schlosser, Maurer, Zimmermann wieder zu versehen, der Rest begnügte sich mit untergeordneten Arbeiten als Kläuber, Platz- und Tagesarbeiter im Bergbau, Boten, Wächter, Krankenkassenkontrolleure, Helfer in einem von der Frau geführten Geschäft u. dgl. Von fremden Komplikationen, Alterserscheinungen, Ernährungsstörungen u. dgl. abgesehen, blieb der Zustand in fast allen Fällen auf dem nach einigen Jahren erreichten Niveau stehen, zeigte keine weitere wesentliche Verschlechterung. Rein neurotische, psychogene Überlagerungen sind in solchen Fällen sehr selten, betreffen meist nur leichtere Fälle und erklären sich aus einer ausgesprochenen Anlage, Alkoholismus, besonderer Ungunst der Verhältnisse oder dgl. Die Residualzustände ergeben zum Teil interessante und ungewöhnliche Bilder. Von diesen seien erwähnt: lumbale Hämatomyelie mit vorwiegender Beteiligung der tieferen Gesäßmuskeln und der Außenroller des Oberschenkels, cervikale Hämatomyelie mit spastischer und atrophischer Lähmung vorwiegend der beiden Arme, Brown-Séquard'sche Lähmung nach Halsmarkhämatomyelie, bulbocervikale Lähmungserscheinungen und spinale spastische Hemiplegie ohne nennenswerte Sensibilitätsstörungen mit Horner'schem Symptomenkomplex. Ganz besonderes Interesse bietet ein vom gewöhnlichen Verhalten abweichender progressiver Verlauf in folgendem Falle: 22jähriger Maurer stürzt 1900 4 Stock hoch herab, bewußtlos; Kompressionsbruch des ersten Lendenwirbels, an-

fangs mit motorischer und sensibler Lähmung beider Beine mit aufgehobenen Reflexen, Lähmung von Blase und Mastdarm. Teilweise gehen die Erscheinungen in den ersten Wochen schnell zurück. Nach $\frac{1}{2}$ Jahre bildet sich allmählich der Residualzustand aus. Schwere atrophische Lähmung des ganzen linken Beines und der Gesäßmuskulatur links mit Verlust der Sehnenreflexe am linken Bein und des Fußsohlenreflexes, Schwäche des linken Bauchdecken- und Kremasterreflexes, Aufhebung der Sensibilität am linken Bein, Kühle und Cyanose desselben, Schwäche des Detrusor und Sphincter vesicae, Sphincter ani, Störungen der sexuellen Funktionen, Erektion und Ejakulation fehlen fast völlig. Es bestehen Klagen über Kreuzschmerzen und Gürtelschmerz, sowie Schmerzen, die ins linke Bein ausstrahlen, 1910 treten hierzu völlig neue Symptome, Empfindungsstörungen, Herabsetzung der Schmerz- und Temperatur, aber auch der Berührungsempfindung am linken Arm, weniger am rechten, am Rumpfe bei relativem Freibleiben des rechten Beines und des Kopfes. Klagen über Parästhesien im linken Arm und intensive Schmerzen verschiedener Art an wechselnden Stellen. Rechtsseitige Rekurrenslähmung und Klagen über eine objektiv nicht darstellbare Schluckstörung ließen schon damals an die Entwicklung eines allgemeinen zentralen Nervenleidens denken. Wassermann negativ. Bei einer Unzuverlässigkeit des Ausfalls der Sensibilitätsprüfung wurde zunächst für diese eine funktionelle Natur als wahrscheinlicher angenommen, die Rekurrenslähmung als zufällige Komplikation für wahrscheinlicher angesehen. Jetzt nach 10 bzw. 20 Jahren nach dem Trauma besteht aber außer den Lähmungen Pupillendifferenz, Muskelatrophie, Hypotonie, Ataxie, trophische Veränderungen, Hautnarben von Verbrennungen, Verlust der Schmerz- und Temperatur- sowie der Bewegungsempfindung an beiden Händen und Armen, Sensibilitätsstörungen gleicher Art am übrigen Körper mit relativem Freibleiben des rechten Beines und des Kopfes, die Sehnenreflexe am rechten Bein sind jetzt gesteigert, rechter Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlt, Fußsohlenreflex abgeschwächt. Es handelt sich also hier um den seltenen Fall, daß sich auf der Basis einer alten traumatischen Rückenmarksaffektion, einer Kompression der Cauda und des Conus erkennbar erst nach 10 Jahren, vielleicht auch begünstigt durch die bei der Verletzung erlittene *Commotio cerebri* eine schwere fortschreitende Syringomyelie und -bulbie entwickelt hat. Man darf dabei darauf hinweisen, daß ganz allgemein der Sitz der Rückenmarkerscheinungen nicht stets dem eventuell auch durch Wirbelverletzungen gekennzeichneten Ort der traumatischen Einwirkung zu entsprechen braucht. (Demonstration des Kranken). Eigenbericht.

Herr O. B. Meyer (Würzburg) bespricht kurz einen Fall von Messerstichverletzung des Rückenmarks und demonstriert das Röntgenbild, auf dem die im Wirbelkanal abgebrochene Messerspitze gut zu sehen ist. Diese wurde durch Laminektomie entfernt. Das Bemerkenswerte ist, daß die motorischen Paresen von Arm und Bein und die Sensibilitätsstörungen sich auf derselben Seite (links) befanden. Zur Erklärung meint M., daß daran zu denken sei, daß die Kreuzung der sensiblen Leitungsbahn auch fehlen könne. Die Erklärung, die Oppenheim für einen solchen Fall (nach Bajonettstichverletzung) gegeben hat, daß nämlich die PySB. der einen und die gekreuzte sensible Leitungsbahn der anderen Rückenmarkshälfte vom Stich getroffen sein müßte, befriedigt, abgesehen

von dieser doch sehr merkwürdigen Elektivität, besonders für den Fall von M. nicht, weil hier die Stichrichtung aus der in der Mittellinie (zwischen 6. und 7. Halswirbel) liegenden Narbe und der bei der Operation links vorn im Wirbelkanal gefundenen Messerspitze zu bestimmen und danach eine Verletzung der anderen Rückenmarkshälfte unwahrscheinlich war. Im Oppenheimschen Falle lag eine mehr seitliche Stichrichtung vor. Aufklärung dieser schwierigen Frage könnten nur mikroskopische Untersuchungen solcher Fälle bringen, die, soweit es M. bekannt, noch nicht erfolgt sind. Eigenbericht.

Herr Ad. Reinhardt (Leipzig) berichtet demonstrierend über mehrere Fälle von *Commotio medullae spinalis*, bei denen deutliche materielle Veränderungen der Substanz infolge Fernwirkung entstanden waren; eine Quetschung durch Geschoß- oder Knochensplitter, die zur Erklärung der Substanzveränderungen herangezogen werden könnte, war nicht vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung aller Fälle ist noch nicht abgeschlossen. Aquarellbilder, Photographien und einzelne mikroskopische Präparate werden demonstriert. Die Präparate stammen teils von Fällen, die im Felde von Prof. Læwen operiert und beobachtet waren, teils von solchen vom Vortragenden in Heimatlazaretten seziierten Fällen.

Die in Betracht kommenden Fälle sind nach dem makroskopischen Befund skizziert folgende:

1. (H. D. 202/15) 1—2 Tage alte Medullakommotion. Schrägschuß durch Dornfortsätze des 7. bis 11. Brustwirbels, Wirbelkanal nicht durch fremde Einlagerung, Splitter usw. verengt. Dura mater unverletzt. Im oberen Lendenmark findet sich eine zirka 17 mm lange Anschwellung, die auf dem Querschnitt einem teils blaßgelblichen, teils etwas durchbluteten, gequollenen zentralen Herd entspricht. Oberhalb und unterhalb dieses Herdes sind Vorder- und Hinterhörner blutreich und teilweise etwas durchblutet. Die Pia mater zeigt nur oberhalb und unterhalb der Anschwellung venöse Stauung. (Völlige Lähmung beider Beine.)

2. (H. E. 191/15) 1½ Tage alte Quellung, Blutungsherde und beginnende Erweichung des oberen Brustmarks bei Abschuß des linken Brustwirbeldorns. Kleine Blutungen oberhalb und unterhalb des Hauptherdes. Dura mater unverletzt. (Völlige Lähmung beider Beine.)

3. (H. E. 192/15) 2—3 Tage alter unregelmäßig gestalteter Erweichungsherd in der grauen Substanz des Halsmarks mit Beteiligung der zentralen weißen Substanz, ohne makroskopisch erkennbare Blutungen, bei Prellschuß der Halswirbelsäule durch Infanteriegeschoß. (Schlaaffe Lähmung beider Arme, Lähmung der Beine bis auf die Zehen.)

4. (H. E. 194/15) 2 Wochen alte Erweichung des unteren Brustmarks und oberen Lendenmarks bei Durchschuß des 6. Brustwirbeldornes. Dura mater unverletzt. (Lähmung beider Beine.)

5. (H. E. 125/16) 2½ Monate alte geheilte Maschinengewehrschußverletzung. Durchschuß des 2. Wirbeldornfortsatzes. Wirbelkanal ist intakt. Dura mater unverletzt. Im oberen Brustmark sitzt ein ziemlich großer in Höhlenbildung übergegangener Degenerationsherd. (Querschnittslähmung. Lähmung der Beine und Blase.)

Bei den Operationen dieser Fälle und meist auch noch bei den Sektionen wurde weder an dem Wirbelknochen noch an der Dura mater spi-

nalis noch äußerlich am Rückenmark ein Befund erhoben, der die Lähmungen erklärt hätte. Erst die genaueste anatomische Untersuchung an den sehr sorgfältig herausgenommenen und fixierten Präparaten ergab das Vorhandensein von zur Erklärung der funktionellen Störung ausreichenden Veränderungen, die meist an der Oberfläche — bis auf leichte nicht in allen Fällen vorhandene Anschwellungen — noch nicht erkennbar waren. Bemerkenswert ist stets trotz bestehender Lähmung und Fraktur das Fehlen eines raumbeengenden Momentes im Wirbelkanal (Geschoß, Knochenbruchstück usw.) Die Gruppe dieser selteneren indirekten Schädigungen des Rückenmarks steht den direkten Verletzungen der Medulla (bei Durchschuß, Steckschuß, Druckwirkung durch steckengebliebenes Geschoß, Knochensplitter usw.) gegenüber. Bei den indirekten Läsionen kommt weder das Geschoß noch ein Knochensplitter in unmittelbare Berührung mit der Medulla, und trotzdem findet sich ein anatomisch und funktionell nachweisbarer zerstörender Prozeß durch mittelbare Wirkungen. Es handelt sich hier um abseits des Schußkanals gelegene Fernwirkung, um eine *Commotio medullae spinalis*. Die lebendige Kraft des Geschosses pflanzt sich in der Seitenrichtung vom Schußkanal fort und wird durch Knochen, epidurales Gefäß- und Fettpolster und Liquor spinalis auf das Rückenmark fortgeleitet. Wir sehen dann in der Richtung der stärksten Seitenwirkung die auch anatomisch deutlichste Wirkung auf die Medulla in Erscheinung treten, außerdem noch oberhalb und unterhalb dieser Stelle, wie an den Zeichnungen der verschiedenen Quer- und Längsschnitte hervorgeht, Veränderungen, die auf die Fernwirkung der mehr schräg auf die Medulla auftreffenden Kraftwellen zurückzuführen sind. Die anatomischen Veränderungen sind von der Richtung und von der Entfernung des die Wirbelsäule durchdringenden, streifenden oder nur die Rumpfwand außerhalb der Wirbelsäule durchdringenden Geschosses abhängig; außerdem natürlich von der kinetischen Energie des Geschosses und von der Form desselben.

Die gefundenen Veränderungen bestehen in Quellungen, Ödem, Blutungen, die meist zentral und in der grauen Substanz liegen. Bemerkenswert ist das bereits an frischen Fällen konstatierte Vorhandensein von kleinen Blutungen und Stauungen oberhalb und unterhalb der Hauptläsionen, was mit der eben angegebenen Art der Fernwirkung zusammenhängt. Es ist klar, daß man bei Erschütterungen, die so starke Schädigungen der Rückenmarksubstanz hervorrufen können, eine Schädigung (Zerreißung) der Kapillaren und kleinsten Gefäße, ein Austritt von Blut und Serum in die Substanz und ferner eine Diaschisis von Nervenelementen annehmen muß.

Zum Schluß demonstriert Verfasser noch als Gegenstück zu den Fällen 1—5 einen Fall (S. N. 386/14), der zeigt, daß nur genaueste anatomische Untersuchung derartiger Fälle zu richtiger Erkennung führt. Ein 2 Monate alter Degenerationsherd im linken Hinter- und Seitenstrang konnte auf Zerrung des zugehörigen Spinalnerven zurückgeführt werden, den das von der Brustwand zum 12. Brustwirbel gehende Projektil mitgerissen hatte bei gleichzeitiger seitlicher Verletzung der Dura spinalis. (Sensibilitätsstörungen im linken Bein und rechten Unterschenkel.)

Herr S. Auerbach (Frankfurt a. M.): Herr Cassirer hat mit Recht auf die Gefahren der Laminektomie hingewiesen, die bei traumatischen Rückenmarksaaffektionen noch größer sind als bei anderen Rückenmarksaaffektionen. Es ist nun die Frage, ob man diese Gefahren nicht vermin-

den kann. Ich glaube wohl. Zunächst ist die Laminektomie bei Erwachsenen — bei Kindern geht es nicht — stets in Lokalanästhesie auszuführen. Sogar bei Eröffnung des Duralsackes werden gewöhnlich keine Schmerzen geäußert; dies ist nur bei Zerrung der hinteren Wurzeln der Fall. Ferner darf unter keinen Umständen an der Wirbelsäule geklammert und gemeißelt werden. Unsere hochentwickelte instrumentelle Technik macht das völlig überflüssig. Leider wird auch von den hervorragendsten Chirurgen sowohl am Schädel wie an der Wirbelsäule Hammer und Meißel immer noch angewendet. Endlich ist dringend vor der Brust-Bauchlage zu warnen, bei der eine Atemlähmung viel leichter eintreten kann. Es muß während der ganzen Dauer der Laminektomie Seitenlage eingehalten werden. — Die Beurteilung der Rückenmarksschädigungen nach Bahnzusammenstößen ist immer dann schwierig, wenn weder die Röntgenuntersuchung einen positiven Befund ergibt noch objektive motorische, sensible oder Reflexstörungen nachzuweisen sind. Nun habe ich bei einem Manne, der eine Quetschung der Weichteile in der Lendenwirbelsäulengegend erlitten hatte, aber außer äußerst heftigen Schmerzen bei Bewegungen, starker Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze und zeitweiliger Blaseninkontinenz, die ja auch strenggenommen kein objektives Symptom ist, nichts darbot, 1 $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Läsion Purpura haemorrhagica von den Zehen bis hinauf zur Inguinalfalte bzw. dem Darmbeinkamm beobachtet, die 3 Wochen dauerte. Ich glaube, daß hiermit dem Verdachte der Simulation bzw. schweren Übertreibung, der forensisch gegen den Verletzten geäußert wurde, der Boden entzogen ist.

Eigenbericht.

Herr L. Mann (Breslau): Aus dem Referat des Herrn Cassirer ging in diagnostischer Beziehung hervor, daß wir noch immer nicht imstande sind, ein totale Querschnittsläsion von einer partiellen sicher zu unterscheiden. Das Bastian-Bruns-Gesetz läßt sicher Ausnahmen zu. Näher studiert müssen die Hautreflexe werden, vor allem der Fluchtreflex, der bei den Querläsionen oft außerordentlich gesteigert ist und dadurch Anlaß zum Auftreten der schweren Beugekontrakturen gibt, welche starre fixierte Kontrakturen darstellen und sich in ihrem Wesen vollständig von den spastischen unterscheiden. Die starke Ausprägung dieses Reflexes scheint mehr den partiellen wie den totalen Läsionen eigentümlich zu sein, dasselbe gilt von dem von Böhme beschriebenen „gekreuzten Streckreflexe“, der noch zu wenig beachtet ist und vielleicht von diagnostischer Bedeutung werden kann. — Daß man aus der Tatsache der totalen Aufhebung der motorischen und sensiblen Funktionen niemals sicher auf eine totale Querläsion schließen kann, habe ich kürzlich noch beobachten können in einem Falle, bei welchem 4 $\frac{1}{2}$ Jahre nach einer Schußverletzung bei dem vorher absolut paraplegischen Kranken die Fähigkeit geringer Willkürbewegungen (übrigens im Anschluß an eine Faradisation) auftrat.

Eigenbericht.

Herr F. H. Lewy (Berlin): Zu den pathologischen Ausführungen möchte ich drei kurze Bemerkungen machen: 1. Die Lymphraumfrage im Nervensystem ist ja seit langem eine Streitfrage der Obersteinerschen und Nisslschen Schule. Ersterer glaubte, daß die Gefäße des Nervensystems wie die des übrigen Körpers um sich ein Lymphgefäß hätten. Diese Annahme hat sich nicht bestätigt. Nissl wie Alzheimer haben stets darauf

hingewiesen, daß sich Infiltrate stets nur im Virchow-Robinschen, nie im Hisschen Raum finden. Sog. Lymphe fließt auch außerhalb präformierter Räume überall im Nervensystem. 2. Es ist mißlich, den Quellungsprozeß aus dem histologischen Bild zu erschließen. Durch die Fixierung rufen wir eine Koagulation und Entquellung hervor, wir betten ein und ändern so die kolloidalen Verhältnisse so erheblich, daß es bedenklich ist, aus dem farbigen Schnittpräparat auf die kolloidalen Verhältnisse in vivo schließen zu wollen. 3. Bei der Frage Arteriopathie oder Entzündung handelt es sich im wesentlichen um die Definition des Entzündungsbegriffs, der ja ein altes Streitobjekt der Pathologie darstellt. Ist es aber zweckmäßig, den vorliegenden Prozeß als eine Pathie zu bezeichnen? Ein neuer Begriff soll doch anschaulich sein, unter Arteriopathie aber kann man sich viel und wenig vorstellen, während „proliferierende Endothelerkrankung“ eine klare Vorstellung gibt. Es handelt sich wohl, entsprechend der sogenannten proliferierenden Arteriosklerose, um einen Prozeß sui generis.

Eigenbericht.

Herr Schott (Köln): Bei Halsmarkverletzten kommen extreme Pulsverlangsamungen vor. Sie sind, wie sich durch das Tierexperiment zeigen läßt, bedingt durch eine Dauererregung des Vaguszentrums; eine solche läßt sich bei Quetschung des Halsmarkes bis in die Höhe des 6. Segments herab auslösen. Gelegentlich kann das Symptom für die Höhend diagnose von Wichtigkeit sein. Vgl. D. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 122. Eigenbericht.

Herr Klien (Leipzig) weist darauf hin, daß schon im vorigen Jahre in verschiedenen Arbeiten (Bychowski) darauf hingewiesen wurde, daß selbst ein sehr stark ausgeprägter Babinski bei Prüfung in Bauchlage mit erhobenem Unterschenkel sich nicht selten in Flexionstyp wandelt, ohne daß man dieses Phänomen bisher diagnostisch verwerten konnte. Betreffs der Frage nach dem Vorhandensein der Fußsohlenreflexe bei vollständiger Querschnittsläsion glaubt K., daß viele Mißverständnisse dadurch entstehen, daß man von einem „Erhaltensein“ dieser Reflexe spricht, und nicht immer genügend berücksichtigt, daß es sich bei den Sohlenreflexen der Paraplegiker nicht um ein Erhaltensein der normalen Hautreflexe, die ja ihr Zentrum in der Cortex haben, handelt, sondern um den Ersatz derselben durch spinale Hautreflexe, deren Ausbildung an gewisse, bisher noch unbekannte Sonderbedingungen geknüpft ist. Diese spinalen Hautreflexe unterscheiden sich in vieler Beziehung von den cerebralen: durch eine andere Gruppierung der beteiligten Muskeln (reine Fluchtreflexe), durch ihre Unbeeinflussbarkeit durch Richtung der Aufmerksamkeit, durch ihre weitgehende Uermüdbarkeit durch eine kürzere Latenzzeit und andere Momente. Man kann deshalb nicht — wie dies Loewenthal tut — die andere Gruppierung der agierenden Muskeln beim Sohlenreflex der Paraplegiker als eine Dissoziation bezeichnen, sondern es handelt sich eben um den Ersatz des zerebralen durch einen ganz anderen spinalen Reflex.

Eigenbericht.

Herr Boettiger (Hamburg) betont, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Fluchtreflex der allgemein erhöhten Hauterregbarkeit z. B. der Neurastheniker und den Spontanzuckungen bei Paraplegikern infolge Querschnittsläsion, die das gleiche grobe Bild darstellen, zu machen ist,

Er hält ihre Unterscheidung als zerebrale Hautreflexe und spinale Ersatzreflexe für sehr praktisch. Übrigens ist die Untersuchungstechnik auf Fluchtreflexe und auf Babinski eine durchaus verschiedene; der Hautreiz bei Babinski muß ein absolut milder sein. Beide Reflexe gehen immer keineswegs parallel. Z. B. beim amyostatischen Symptomenkomplex Strümpells finden wir oft enorme Steigerung des normalen Zehenreflexes bei Fehlen des Fluchtreflexes. Bei Querschnittslähmungen des Rückenmarks tritt ein Babinski um so eher noch auf, je höher nach oben die Querschnittsdurchtrennung sitzt.

Eigenbericht.

Herr Marburg (Schlußwort) wendet sich gegen Lewy, dessen Auffassung von den perivaskulären Lymphräumen er nicht teilt. Der Hissche ist unbedingt anzuerkennen, auch Alzheimer nimmt diesen an. Der Heldsche wird von diesem selbst nur als virtueller bezeichnet. Vortragender hat ihn beim Trauma gefunden, als Lymphraum charakterisiert. Weitere Untersuchungen sollen die Richtigkeit dieser Annahme erweisen. Für minder Erfahrene ist es freilich schwer, artefizielle von pathologischer Schwellung zu trennen. Wenn aber diese zentral und nur perivaskulär sitzt, so hat man wohl das Recht, eine pathologische Schwellung anzunehmen. Daß Intimawucherungen bei der Arteriosklerose vorkommen, ist nicht neu. Sie sind aber nicht das Charakteristische dieser, es gehören noch, wie Redner selbst 1906 bereits fand, Elasticaveränderungen und solche der Media im Sinne Thomas' dazu. Beim Trauma von Entzündung zu sprechen geht nicht an. Letztere wird nicht durch das histologische Bild allein, sondern durch den Entzündungserreger determiniert. Da nun hier keine Entzündung sensu strictiori vorliegt, so wird der Name Pathie gewählt — der von Aschoff gebraucht und offenbar Prozesse bezeichnet, die weder Endzündung noch chronische progressive Degeneration sind — Pathien, die als traumatische einige besondere Charaktere besitzen.

Eigenbericht.

Herr Cassirer (Schlußwort) erwähnt die Besonderheiten der Halsmarksverletzungen: Handhaltung und die besonders von Oppenheim beschriebenen Kontrakturen, besonders Reflex- und motorische Erscheinungen, die sich aus dem Zusammenwirken von Vorderhorn- Kern- und Pyramidensymptomen erklären. Er sah starke Beteiligung der Hinterstränge auch nach Stichverletzungen. Trotz schwerster Lagegefühlsstörung blieb Lokalisation und Berührung intakt. C. stimmt Quensel in bezug auf die schlechtere Prognose der Luxationen und Frakturen zu. Hierbei handelt es sich eben um schwere Verletzungen auf beschränktem Raum. Mehrere Berliner Chirurgen operieren immer in Lokalanästhesie, andere stets in Allgemeinnarkose, von der sie trotz großer Erfahrung nicht abgehen. Die einzige durchgreifende Behandlung des Dekubitus ist das Wasserbett, bei der Nephritis handelt es sich vielleicht zum Teil um primäre Nierenschädigung. In bezug auf das Bastiansche Gesetz ist zu unterscheiden: Aufhebung aller Funktionen im Querschnitt und anatomische Trennung. Das ist für die Prognose und Therapie wichtig, nicht dagegen für die Auffassung der Eigenleistungen des Lumbalmarks. In den meisten Fällen sind zweifellos die Reflexe aufgehoben; beim Tier sind sie (außer beim Affen gelegentlich) nicht aufgehoben. Es ist damit nicht gesagt, daß diese Aufhebung für alle Untersuchungsmethoden Geltung hat, und durch Steigerung der Reize

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 70.

4

(Faradisation zum B.) sind sie wieder wachzurufen. Das gilt aber nicht für alle Leistungen des Lendenmarks: Blase, vasomotorische und sekretorische Zentren weisen eine viel größere Unabhängigkeit von den superiores Zentren auf als die dem cerebrospinalem System angehörigen Reflexe.
Eigenbericht.

Es folgen die Vorträge:

1. Herr Ludwig Roemheld: (Hornegg).

Zur Frage der traumatischen Pseudotabes nach Kopfschuß.

Meine Herren! 1916 und 1917 habe ich (1. 2) im neurologischen Zentralblatt und in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde mehrere Fälle publiziert, in denen sich im Anschluß an einen Tangentialschuß des Schädels ein an Tabes dorsalis erinnerndes Krankheitsbild entwickelt hatte.

Syphilogene Degeneration der Hinterstränge war gänzlich ausgeschlossen, Lues fehlte in Anamnese und Befund. Wassermann im Liquor ausgewertet nach Hauptmann, wiederholt und an verschiedenen Stellen ausgeführt, war negativ, ebenso wie die übrigen Nonneschen Reaktionen.

Die beträchtliche Druckerhöhung (bis 350 mm Wasser), des im übrigen normalen Liquors hatte mich veranlaßt, als pathologisch-anatomisches Substrat des Krankheitsbildes eine seröse Meningitis anzunehmen und die Ursache der klinischen Symptome teils in dem erhöhten Liquordruck, teils, unter Anlehnung an die bekannten Jakob-chen (3) Tierversuche, in multiplen kleinsten Blutungen und Erweichungsherden der Gehirnschubstanz, die im Moment der Schädelverletzung entstanden waren, zu suchen.

Inzwischen ist einer meiner Fälle (Fall Br.) in der psychiatrischen Klinik in Tübingen, gelegentlich der Rentenprüfung zur Nachuntersuchung gekommen und von Prof. Reiß (4) im medizinisch-naturwissenschaftlichen Verein in Tübingen am 17. VI. 1918 als ein Fall von Meningitis serosa vorgestellt worden.

Reiß schließt ebenfalls Tabes dorsalis vollkommen aus und gelangt im übrigen bezüglich der ganzen klinischen Auffassung des Falles zu demselben Resultat wie ich. Er erhob somatisch den gleichen Befund, den ich 1917 festgestellt hatte. Nur konnte er bzw. die Tübinger Augenklinik an der von mir 1917 lichtstarr gefundenen Pupille 1918 ausgesprochene myotonische Konvergenz- und Akkommodationsreaktion

konstatieren. Psychisch war das Bild der traumatischen Hirnchwäche in der Zwischenzeit noch deutlicher geworden.

Nachdem nunmehr vier Jahre seit meiner ersten Beobachtung vergangen sind, schien mir eine Nachuntersuchung auch der andern Fälle erwünscht, zumal im Hinblick auf die Reißsche Mitteilung und auf eine neuerdings ebenfalls von Reiß nachgeprüfte Friedensbeobachtung Mayers (5), die das vollständige Analogon zu meinen Kriegsfällen darstellt.

Ich bin in der Lage, Ihnen den bereits 1916 veröffentlichten Fall zu zeigen und Ihnen die inzwischen eingetretenen Veränderungen zu demonstrieren. Bemerken möchte ich dabei, daß ich den genauen Augenbefund bei diesem Patienten 1916 Herrn Geheimrat Prof. Wagemann-Heidelberg und Herrn Dr. Zeller-Heilbronn verdanke, und daß der letztere Kollege so freundlich war, auch diesmal den von mir erhobenen Augenbefund fachärztlich zu kontrollieren und zu ergänzen.

Kurz zusammengefaßt ergab sich 1916 bei dem bis zu seiner Verwundung (Tangentialschuß am rechten Stirnbein), Frühjahr 1915, völlig gesunden Patienten folgendes Bild einer rudimentären Tabes mit den subjektiven und objektiven Symptomen einer sehr starken Commotio cerebri: Rechts normale, sehr prompte Pupillenreaktion, links keine eigentliche reflektorische Pupillenstarre im Sinne von Argyll-Robertson, sondern unvollständige absolute Pupillenstarre; die linke Pupille war bei Belichtung fast ganz starr, zeigte nur an Zeißlupe eine Spur von Reaktion, im übrigen träge Konvergenz- und Akkommodationsreaktion links. Schwere labyrinthäre Gehörstörung $r. > l.$ Im Blut und Liquor Wassermann auch bei diesem Patienten 5mal negativ ausgewertet nach Hauptmann, ebenso die übrigen Nonneschen Reaktionen negativ. Starke Druckerhöhung im Liquor, Fehlen des linken Kniesehnenreflexes und der beiden Achillesreflexe, während der rechte Patellarreflex gelegentlich, speziell nach Lumbalpunktion, ganz schwach auslösbar war. Allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung.

Seit dem Jahre 1916 hat sich nun der Befund bei dem Kranken insofern geändert, als auch am rechten Auge Lichtstarre aufgetreten ist. Hinzugekommen ist ferner, daß die Konvergenz- und Akkommodationsreaktion, die 1916 bereits links träge und wenig ausgiebig war, jetzt rechts einen deutlichen myotonischen Charakter angenommen hat: Zeitdauer bis zum Eintritt der größten Verengung der rechten Pupille bei Konvergenz jetzt 12 Sekunden, umgekehrt bis zur Erweiterung nach Aufhören der Konvergenz mindestens 60 Sekunden. Noch unangenehmer als diese Pupillotonie empfindet der Patient indessen die Akkommodationstonie: Es dauert 8—10 Sekunden lang, bis er, wenn er vorher in die Ferne gesehen hat, feinen Druck lesen kann. Selbst wenn man beginnende Presbyopie ausschaltet, bleibt also immer noch eine beträchtliche Verlangsamung der Akkommodations-

4*

entspannung übrig, die nach Aeby 1,2 Sekunden, nach Vierordt sogar nur 0,8 Sekunden in Anspruch nimmt. Umgekehrt aber ist der Patient noch nicht imstande, wenn er den Blick auf die Nähe, z. B. auf seine Arbeit gerichtet hatte, und nun rasch in die Ferne sieht, Personen oder Zahlen zu erkennen. Erst nach einigen Sekunden ist ihm dies möglich. Dabei steht dem Patienten aber die normale Akkommodationsbreite zur Verfügung.

Im übrigen bietet er auch heute, wie 1916, das Bild einer starken traumatischen Hirnchwäche dar, die sich in Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und Intoleranz des Gehirns äußert. Daneben besteht noch die labyrinthäre Schwerhörigkeit r. > l. weiter. Es fehlen beide Achillesreflexe und der linke Patellarreflex, während der rechte gelegentlich mit Jendrassik auslösbar ist.

Auch die Sensibilitätsprüfung ergibt dasselbe Resultat wie 1916, nämlich allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung am ganzen Körper.

Vergleicht man diesen Fall mit der anderen von mir 1917 publizierten und inzwischen von Reiß nachgeprüften Beobachtung (Fall Br.), sowie mit der neuerdings von Mayer in München veröffentlichten Krankengeschichte, so ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung in der Ätiologie, in dem Symptomenbild und im Verlauf, so daß man die Berechtigung hat, diese Fälle als ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild zusammenzustellen und zusammenzufassen unter dem Namen: „Traumatische Pseudotabes nach Kopfverletzung“.

Nach einem Schädeltrauma, bei Mayer Blitzschlag, bei meinen Fällen Tangentialschuß, — und zwar handelte es sich jedesmal um Menschen, bei denen mit unseren heutigen Hilfsmitteln Lues nicht nachweisbar ist, — entsteht ein ganz typisches Bild, das sich zusammensetzt aus einer Pupillenstörung, die zunächst als Lichtstarre mit später hinzutretender tonischer Reaktion bei Konvergenz und Akkommodation imponiert, aus Sensibilitätsstörungen, aus Areflexie an den unteren Extremitäten und aus den bekannten psychischen Störungen der traumatischen Gehirnleistungsschwäche; dazu kommt noch eine mehr oder weniger hochgradige Mitbeteiligung des innern Ohres.

Ganz besonders bemerkenswert erscheint mir, daß in allen drei Fällen im Laufe der Zeit myotonische Pupillenreaktion bei Konvergenz und Akkommodation hinzugetreten ist, die man vielleicht als den Übergang zu vollständiger absoluter Pupillenstarre deuten darf.

Tonische Reaktion lichtstarrer Pupillen — und zwar namentlich Pupillotonie im engeren Sinn. Auf die Akkommodationstonie hat Axenfeld (6) erst neuerdings aufmerksam gemacht — ist ja bei den verschiedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems beschrieben

worden: Bei kongenitaler Lues mit Idiotie, bei Tabes dorsalis, multipler Sklerose, Alkoholismus und Migräne und vor allem bei Paralyse. Ich habe (7) 1904 bei Basedow das Phänomen beschrieben. Unbekannt scheint bis jetzt das Vorkommen nach Schädeltraumen gewesen zu sein. Alle Autoren stimmen darin überein, daß es sich bei der tonischen Pupillenreaktion nicht um eine Störung des zentripetalen Bogens des Patellarreflexes, sondern um eine Affektion des Iriszentrums oder des zentrifugalen Schenkels des Reflexbogens, oder auch des Irismuskels selbst handelt, die, wie wir in unseren Fällen annehmen müssen, traumatisch bedingt ist.

Meine Herren! Daß diese Fälle von traumatischer Pseudotabes, von denen ich Ihnen hier einen zeigen konnte, mit der syphiligen Systemerkrankung, die wir als Tabes dorsalis bezeichnen, nicht das mindeste zu tun hat, bedarf wohl keines Beweises mehr. Es gibt eben eine ganze Reihe von Krankheiten, welches das Symptomenbild der echten Tabes bis zu einem gewissen Grad kopieren. Ich erinnere nur an die alkoholische und postdiphtherische Pseudotabes, an die Ergotintabes und an neuerdings bei Encephalitis lethargica wiederholt beobachtete tabesähnliche Krankheitsbilder mit Pupillenstarre. Ihnen schließt sich der hier geschilderte Symptomenkomplex der traumatischen Pseudotabes nach Kopfverletzungen, speziell nach Schädelerschüssen, an.

Nach der klinischen Übereinstimmung wird man aber wohl auch eine Übereinstimmung im pathologisch-anatomischen Bild bei den Fällen von traumatischer Pseudotabes erwarten dürfen. Ich komme damit auf meine früheren Ausführungen zurück.

In meinen Veröffentlichungen aus den Jahren 1916 und 1917 hatte ich eine Meningitis serosa als Ursache des Krankheitsbildes angesprochen. Sehen wir doch auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die mit gesteigertem Liquordruck einhergehen, bei Hirntumoren, bei tuberkulöser Meningitis oder Urämie kurz ante exitum ein Schwinden der Reflexe an den unteren Extremitäten.

Bei einem meiner Patienten, der an tuberkulöser Meningitis starb, bei dem intra vitam zuletzt die Kniesehnenreflexe fehlten, ergab die von Baumgarten (4) in Tübingen auf meine Veranlassung vorgenommene Untersuchung der Hinterwurzeln keine Degeneration derselben, vielleicht weil der ganze Prozeß sich innerhalb relativ kurzer Zeit abgewickelt hatte.

Bei den Fällen von traumatischer Pseudotabes liegen die Verhält-

nisse aber doch wohl anders, und man kommt, wie neuerdings Mayer mit Recht hervorgehoben hat, mit der Annahme einer Meningitis serosa allein kaum aus. Es müssen daneben, wie ich schon eingangs erwähnt hatte, und was mit den Beobachtungen bei dem Friedmannschen vasomotorischen Symptomenkomplex(8) übereinstimmen würde, entsprechend dem was Jakob auch experimentell festgestellt hat, im ganzen Zentralnervensystem noch mikroskopische, kleinste Läsionen, kapilläre Blutungen, Quetschherde usw. vorliegen, und es wird sich vielleicht auch eine bleibende Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge in diesen Fällen nachweisen lassen, ähnlich wie sie Hoche (9) bei Hirntumoren gefunden hat.

Es wird wichtig sein, diese Fälle im Auge zu behalten und später pathologisch-anatomisch zu untersuchen; denn differentialdiagnostisch kommt ihnen, namentlich vom Standpunkt des Gutachters aus, eine größere Bedeutung zu, als es auf den ersten Blick scheinen möchte. Ich möchte es deshalb auch als Hauptzweck meines Vortrags betrachten, dazu anzuregen, daß von anderer Seite ebenfalls auf solche Fälle, die als ein Zufallsprodukt der Lokalisation metatraumatischer kleinster Herde zwar nicht häufig, aber offenbar doch auch nicht allzu selten sind, geachtet wird, und daß nach Möglichkeit pathologisch-anatomisches Material zur Lösung der Frage herbeigebracht wird.

Literatur.

1. Roemheld, L., Tabes dorsalis oder Meningitis serosa traumatica nach Kopfschuß. Neurolog. Centralbl. 1916, 16.
2. Derselbe. Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917. Bd. 56.
3. Jakob, A., Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Histol. und histopatholog. (Arbeiten über die Großhirnrinde 1913, Bd. 5.
4. Reiß, Meningitis serosa mit myotonischer Pupillenreaktion und fehlendem Achillessehnenreflex nach Kopfschuß. Münchn. med. Wochenschr 1918, Nr. 38, S. 1063.
5. Mayer, W., Zum Kapitel der traumatischen Pseudotabes. Journal f. Psychologie und Neurologie. Bd. 25.
6. Axenfeld, Th., Tonische Akkommodation. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1919, Januar, Bd. 62.
7. Roemheld, L., Über die tonische Reaktion lichtstarrer Pupillen. Münchn. med. Wochenschr. 1904, 46.
8. Friedmann, M., Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex im Allgemeinen. Archiv f. Psych. Bd. 23, Heft 1.

9. Hoche, A., Über die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9.
10. Archiv f. Psychiatrie Bd. 29, Heft 3.

Aussprache:

Herr Saenger (Hamburg): Die Mitteilungen des Vortragenden sind so interessant und wichtig, daß es notwendig erscheint, alle diagnostischen Hilfsmittel zu erschöpfen, um eineluetische Genese auszuschalten. Handelt es sich doch im vorgetragenen Falle um eine Ophthalmoplegia int., die in der Regel als ein Zeichen der Spätluetes, selten als Folge einer direkten Augenverletzung auftritt.

S. bittet den Vortragenden trotz Fehlens der vier Reaktionen eine antiluetische Kur einzuleiten, um eventuell ex juvantibus die Diagnose zu klären.

Herr Roemheld: Auf Saengers Anfrage verweist R. auf seine 1917 in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde erschienene und Saenger offenbar entgangene Arbeit und auf seine heutigen Bemerkungen, aus welchen hervorgeht, 1. daß der Augenbefund bei dem Patienten von den Herren Geh. Rat Prof. Dr. Wagemann (Heidelberg) und W. Zeller (Heilbronn) stammt, und betont, daß der Patient natürlich wiederholt in der Dunkelkammer untersucht worden ist; 2. daß, wie ebenfalls dort steht, Wassermann im Liquor ausgewertet bis 1,0 nach Hauptmann und die übrigen Nonneschen Reaktionen fünfmal bei dem Kranken, der nie antiluetisch behandelt worden ist, absolut negativ waren. Wenn wir also mit unserer modernen Luesdiagnostik nicht völlig in der Luft schweben wollen, wird man wohl annehmen müssen, daß das Schädeltrauma die Ursache des tabesähnlichen Krankheitsbildes ist. Diese Fälle sind zweifellos selten. Man muß aber auf sie aufmerksam machen, damit man sie im Auge behält und später pathologisch-anatomisch untersuchen kann. Wer die Jakobschen Versuche und die Fernwirkungen auf die Medulla kennt, für den liegt der Gedanke sehr nahe, daß auch gelegentlich ein tabesähnliches Krankheitsbild einmal dadurch vorgetäuscht werden kann. Sehen wir doch ähnliches auch bei Encephalitis lethargica. (Eigenbericht.)

Herr Otto Maas (Buch): Zu den von Herrn Roemheld mitgeteilten Fällen möchte ich mich dem, was Herr Saenger gesagt hat, anschließen; wir müssen daran festhalten, daß wir vorläufig nicht imstande sind, in einem bestimmten Fall mit Sicherheit zu behaupten, hier liegt keine Lues vor. Das gilt ebenso wie für die Fälle des Herrn Roemheld auch für die Fälle von isolierter reflektorischer Pupillenstarre, die in den letzten Jahren einige Male bei Alkoholismus, Diabetes usw. beschrieben wurde. Der negative Ausfall der vier Reaktionen Nonnes erlaubt keinen bindenden Schluß. (Eigenbericht.)

2. Herr S. Loewenthal (Braunschweig):

Zur Klinik und Therapie der Rückenmarksverletzungen.

Bei schlaffen Paraplegien, die man in Rückenlage untersucht, findet man bekanntlich meist gar keine Sohlenreflexe oder abgeschwächte, mit oder ohne leichte Zuckungen in den Oberschenkelmuskeln. Bei Untersuchung in Bauchlage findet man in der Mehrzahl der Fälle folgendes: Beim Bestreichen der Sohle findet weder eine Bewegung der Zehen noch des Fußes statt, dagegen eine kräftige Kontraktion der Kniebeuger, die auch zu einer Anziehung des vorher senkrecht gestellten Unterschenkels führt. Ferner fühlt man eine deutliche Kontraktion der Adduktoren und zuweilen auch eine solche des Tensor fasciae latae und auch des Iliopsoas. Letztere bewirkt dann ein sichtbares Hochheben des ganzen Gesäßes; letzteres kann man aber auch erzielen, wenn man den senkrecht gestellten Unterschenkel bei der Auslösung des Reflexes festhält.

Das ganze stellt den bekannten Fluchtreflex des Beines dar, wie er sich bei Gesunden findet, allerdings dort immer vergesellschaftet mit dem Sohlenreflex und nur sichtbar von einer gewissen Stärke dieses Reflexes ab. — In unsern Fällen ist er von dem eigentlichen Sohlenreflex, der in Dorsalflexion des Fußes und Zehenbeugung bestehen würde, abgelöst und erheblich verstärkt, denn bei Gesunden gelingt es nur selten, auch in Bauchlage nicht, ihn so deutlich in Erscheinung zu bringen. Außerdem ist die reflexogene Zone sehr verbreitert, denn die geschilderte Erscheinung tritt ebensogut bei Druck auf die Hinterfläche des Unter- und Oberschenkels, des Gesäßes und ferner schon bei Anblasen der Haut, manchmal auch schon bei Lüften der Bettdecke stark auf. Auch ein Übergreifen der Zuckungen auf das andere Bein wird beobachtet.

Man findet diese enorme Steigerung und Verbreitung des Fluchtreflexes aber nicht nur bei völligem Verlust des Plantarreflexes oder der Sehnenreflexe; sind diese erhalten, so ist jener allerdings schwächer. Diese Dissoziation der Sohlen- und Fluchtreflexe deutet schon darauf hin, daß die beiden Reflexe etwas verschiedenen anatomischen Bedingungen unterliegen.

Da die Plantarreflexe nach allgemeinen Anschauungen im 1. und 2. Sakralsegment lokalisiert sind, könnte man daran denken, daß der Fluchtreflex noch über das 2. Sakralsegment hinausreicht. Wichtiger ist die Frage, wie die erhebliche Steigerung des Fluchtreflexes bei totaler

Leitungsunterbrechung zustande kommen kann, und da wird die alte Frage aufgerollt, wie wohl überhaupt die Steigerung der Reflexe bei Unterbrechung der Großhirnleitung zustande kommt.

Die Bastian-Brunssche Anschauung ging bekanntlich dahin, daß die Sehnenphänomene nach totaler Querschnittsläsion erloschen seien, weil ihr normaler Tonus, der von den Kleinhirnbahnen unterhalten wird, fehlt; die Mehrzahl der Autoren lehnt diese Anschauung von der Bahnung der Reflexe ab und erkennt nur die Reflexsteigerung durch Fortfall kortikaler Hemmungsfasern, also im wesentlichen der Pyramidenbahn an. Haben wir nun bei der Steigerung der Fluchtreflexe auch Fortfall kortikaler Hemmungsfasern anzunehmen, und welche sind dies?

Hier gibt nun das Verhalten der Fluchtreflexe bei der Tabes einen gewissen Fingerzeig: Bei ihr sind die Sohlenreflexe, zumal im Beginn, meist erhöht, noch mehr aber die Fluchtreflexe. Das deutet schon auf ein anderes System als die Pyramidenbahn hin. — Andererseits: Bei der eigentlichen Pyramidenbahnläsion ist der Fluchtreflex auch häufig gesteigert, aber auch noch häufiger herabgesetzt; freilich ist hier die Beobachtung erschwert durch die gleichzeitige Steigerung des Streckreflexes, also der entgegengesetzten Bewegungskombination. Diese Unterscheidung zwischen Beugephänomen-Fluchtreflex und Streckphänomen-Abwehrreflex ist in den letzten Jahren, besonders von französischer Seite (Babinsky, Marie und Foix) betont worden. Um so merkwürdiger, daß gerade von diesen die Steigerung des Fluchtreflexes als konstantes Symptom der Pyramidenunterbrechung angesehen wird. Ich sehe vielmehr ein gegensätzliches Verhalten zwischen den Sehnen- und Hautreflexen darin, daß die ersteren von den Pyramidenbahnen, die letzteren in hohem Grade von den sensiblen Leitungsbahnen (Hintersträngen und deren Anschlußleitungen) abhängig sind. Wenn diese Leitungen unterbrochen sind, muß es zu den Sejunktionserscheinungen des Nervensystems kommen, also Anstauung der Erregung und Überspringen auf den kürzesten Reflexweg.

Popper (Berl. klin. Wochenschr. 1919 Nr. 34) beschreibt das Phänomen des erhaltenen Fluchtreflexes ganz richtig, kommt aber über den Begriff einer besonderen „medullären Antomatie“ nicht recht hinaus und sieht in dem Symptom ein Signum mali ominis.

Nun hat in jüngster Zeit Gerhardt im Neurolog. Centralblatt ganz dasselbe Verhalten des Reflexes bei einem Falle von Pachymeningitis im Bereich des 7.—9. Brustwirbels beschrieben, kommt aber zu der

nach meiner Meinung unrichtigen Deutung, daß hierdurch eine besondere Widerstandsfähigkeit der Adduktoren-Bicepsgruppe gegenüber den übrigen Versorgungsgebieten des Ischiadicus bewiesen sei.

Er bringt dieses Verhalten in Analogie zu dem bekannten Überwiegen der Peroneuslähmung infolge Schädigung des Gesamplexus, worauf ja Auerbach besonders hingewiesen hat. Gegen diese Auffassung, als sei das Nervenmuskelgebiet der Adduktoren, des Biceps, Tensor fasciae latae und Iliopsoas bei der Schädigung ausgespart, spricht vor allem die erhebliche Steigerung der Reflexe und die Ausdehnung der reflexogenen Zone.

Es handelt sich wohl sicher um eine Steigerung durch Fortfall kortikaler Hemmung. Wir werden wohl mehr als bisher auf den Fluchtreflex überhaupt und auf seine Dissoziation vom Sohlenreflex achten müssen, wie das früher schon einmal von Goldflam geschehen ist.

Die Untersuchung geschieht am besten in Bauch- oder Seitenlage; beide Lagen sind auch therapeutisch von großer Wichtigkeit für die Rückenmarksverletzten. In letzter Linie hängt ja deren Schicksal immer von dem Verlauf der Cystopyelitis und des Dekubitus ab. Da wir ja nie wissen können, ob die Schädigung des Rückenmarks eine irreparable ist, werden wir alles darauf anlegen müssen, den Kranken bis zu seiner möglicherweise eintretenden Spontanheilung durchzubringen. Und das geht nur, wenn wir seine Cystitis und seinen Dekubitus in Schranken halten. Das Aufsteigen der Entzündung von der Blase in das Nierenbecken ist bei den schweren Fällen auch durch eifrige Antisepsis der Blase nicht zu vermeiden. Sehr begünstigt freilich wird die Entstehung der Niereninfektion durch den mangelhaften Abfluß des Urins von der Niere zur Blase, also in letzter Linie durch die dauernde Rückenlage. Wir wissen ja, daß dann die Niere tiefer liegt als die Blase, mithin wird also eine ständige Urinstauung in Ureter und Nierenbecken statthaben. Wir werden nach zwei Richtungen versuchen können abzuhelpen: Schrägstellung des Bettes — sie kann sehr erheblich sein, 15—20 Grad betragen — oder Bauchlage. Letztere habe ich bei allmählicher Gewöhnung des Patienten bis zu 12 Stunden, auch den ganzen Tag durchgeführt. Sie erfordert freilich einige Vorkehrungen. Erstens: Man muß für Urinablauf sorgen, also eine runde Aussparung des Lagers mit eingesetzter Urinschale. Das läßt sich am leichtesten im Moosbett machen; ferner Schrägstellen des Bettes und Stützen des Kopfes in einer einfachen Schwebe mit Stirn und

Kinnband, die an einem Galgen oder von der Decke herabhängt. So kann der Patient bequem in Bauchlage seine Arme rühren, lesen, essen.

Der Erfolg der Bauchlage, die übrigens schon von Brown-Séquard empfohlen wurde, zeigt sich nicht so schnell und deutlich im Verhalten der Niere, wie am Dekubitus. Dieser ist für die halbtägige oder ganztägige Entlastung außerordentlich dankbar. Die Verbände, Reinigung, Berieselung mit Dakinscher Lösung usw. lassen sich in Bauchlage spielend durchführen, während sie in der gewöhnlichen Rückenlage ja die schwerste Belastung des Personals darstellen. Ich habe manchen Dekubitus heilen sehen, wenn er vorher handgroß war und auf den Knochen ging. Natürlich kommt es bei andauernder Bauchlage auch einmal zu kleinen Druckgeschwüren am Beckenrand oder am Fußrücken, aber sie lassen sich gut beherrschen.

Die Nachbehandlung der ausgeheilten Rückenmarksverletzung ist sehr dankbar, wenn es sich nicht um schwere Defektheilungen handelt. In letzteren Fällen werden wohl meist spastische Zustandsbilder vorhanden sein, für deren Milderung uns Förster den Weg gezeigt hat. Hoffnungslos scheinen mir die schlaffen residuären Paraplegien zu sein, denen lebenslänglich der Fahrstuhl, unter Umständen mit Stützkorsett bei gelähmter Bauch- und Rückenmuskulatur beschieden ist.

Bevor ich schließe, möchte ich noch eines merkwürdigen Phänomens gedenken, das nur teilweise in das Kapitel des Rückenmarks gehört. Nach ausgeheilten Schädelsschüssen findet man zuweilen viele Monate später noch folgendes: Wenn der Patient bei der Arbeit seinen Kopf stark vornüber neigt, tritt ein starkes Prickeln und Ameisenkribbeln in den Armen, zuweilen auch in den Beinen auf, das sofort nach dem Hochrichten wieder verschwindet. Die Erscheinung ist ganz unabhängig von den vasomotorischen Störungen, wie sie bei denselben Leuten bei tiefem Bücken am Kopfe sichtbar auftreten, in Kopfröte, Schwindel, gesteigerten Kopfschmerzen ihren Ausdruck finden. Die Art und Verbreitung der Parästhesien deutet auf die hinteren Wurzeln, die bei dem Vorgang irgendwie gedrückt oder gereizt werden müssen. Denkt man an das Nächstliegende, einen gesteigerten Liquordruck im Wirbelkanal, der ja mehrfach nach Kopfverletzungen nachgewiesen wurde, so wird wohl verständlich, daß bei Vorwärtsbeugung die komprimierte Flüssigkeit die Dura vor sich her drückt, und die Nervenwurzeln in den Wirbellöchern an den Knochen andrückt.

Es ist freilich dann nicht erklärt, warum nur die hinteren Wurzeln

Reizerscheinungen darbieten, und von ihnen nur diejenigen für Arm- und Beinplexus.

Da ich in 4 Fällen genau das gleiche beobachtet habe, muß die Erscheinung nicht so selten sein.

Vielleicht kann von den Anwesenden über dies Wurzelsymptom nach Hirnverletzungen etwas angegeben werden.

3. Herr O. B. Meyer (Würzburg):

Zur Frage der Gelenksensibilität.

Vortr. berichtet über neuere Untersuchungen über die Wahrnehmung passiver Gelenkbewegungen. Diese Wahrnehmung soll nach den Goldscheiderschen Untersuchungen, auf denen auch die in den neurologischen Lehr- und Handbüchern meist vertretene Auffassung vorwiegend beruht, durch eine besonders feine Sensibilität der Gelenke erfolgen. Auch durch die Änderungen im Spannungszustande der Muskeln und Sehnen soll die Wahrnehmung vermittelt werden. Vortr. schildert zunächst an Hand von Projektionsbildern die Apparatur und Methode, mit denen Prof. v. Frey im physiologischen Institut neuerdings Versuche anstellte. Vortr. hat bei einem großen Teil derselben assistiert, bzw. als Versuchsperson gedient. Die Versuche wurden hauptsächlich am Ellenbogengelenk angestellt, eine Anzahl von Vorversuchen auch am Metakarpophalangealgelenk des Daumens. Die von Goldscheider gefundenen niederen Schwellenwerte von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Bogengrad wurden bestätigt. Die Bewegungen des Ellenbogengelenkes erfolgten durch eine Stange mit zwei mit Filz gefütterten Bügeln, die am Vorderarm über dem Handgelenk befestigt wurden. Wurde hier die Haut durch subkutane Injektionen von Novokainsuprareninlösungen anästhetisch gemacht, so wurden die Wahrnehmungsschwellen um das 4—6 fache erhöht. Eine solche Erhöhung der Schwellenwerte trat gleichfalls ein, wenn die Haut über dem Ellenbogengelenk injiziert wurde. Durch die gleichzeitige Injektion über dem Hand- und Ellenbogengelenk wurde eine stundenlang wirkende, erhebliche Ataxie erzielt, die sich bei intendierten Bewegungen, wie beim Finger-Nasenversuch, ferner auch beim Gebrauch der Gabel beim Essen usw. zeigte. Es ist durch diese Versuche schlagend bewiesen, daß der Druck auf die Haut an der Führungsstelle des Apparates, bzw. die Änderungen der Spannung der Haut über den Gelenken in erster Linie die

Wahrnehmung passiver Bewegungen vermitteln. Auf einige weitere Beweise kann hier nicht eingegangen werden. Die vertaubende und somit schwellenerhöhende Wirkung der Faradisation, deren sich Goldscheider bediente, wurde gleichfalls festgestellt. Wenn nun Goldscheider aus der Schwellenerhöhung nach faradischer Durchströmung des Gelenkes den Schluß zieht, daß eben das Gelenk selbst die Erkenntnis der Bewegungen vermittelt, so ist dem entgegenzuhalten, daß nicht nur das Gelenk, sondern auch die darüber liegende Haut faradisiert und vertaubt wird. Durch die oben geschilderte Anästhesierung der Haut gelingt es aber, einen der beiden für die Wahrnehmung der Bewegung in Betracht kommenden Faktoren auszuschalten. Votr. berichtet über einige hierher gehörige klinische Erfahrungen. Strümpell hat schon vor längerer Zeit darauf hingewiesen, daß resezierte Gelenke eine ebenso feine Wahrnehmung der passiven Bewegungen gestatten wie normale. Untersuchungen mit dem v. Freyschen Apparat an zwei Patienten mit relativ frisch resezierten und mobilisierten Ellenbogengelenken bestätigten durchaus die Richtigkeit dieser Beobachtung. — Ein Soldat mit Ulnarislähmung erkannte Bewegungen des 4. Fingers prompt und richtig, ein anderer mit Ulnaris- und Medianuslähmung dagegen nicht. Bei der Nervenversorgung der Haut des 4. Fingers steht dieser Befund im Einklang mit den obigen Ergebnissen. Wenn bei Tabikern die Wahrnehmung von passiven Gelenkbewegungen gestört war, so hat Votr., der seit dem Beginn der obigen Untersuchungen (1915) genau auf diese Fragen achtete, stets auch Störungen der Sensibilität der Haut gefunden. Bei einem Fall von Kompression des Rückenmarkes, der bei der gewöhnlichen Prüfung mit einer Nadel eine isolierte Bathyanästhesie an den unteren Extremitäten vortäuschte, ergab die Untersuchung mit den v. Freyschen Reizhaaren eine zweifellose und graduell zu bestimmende Sensibilitätsstörung der Haut. Votr. schließt, daß es eine Gelenksensibilität in dem bisher üblichen Sinne (für die Wahrnehmung feinerer passiver Bewegungen) nicht gibt. Sehr ausgiebige, bis an die Grenzen des Möglichen gehende Gelenkbewegungen führen im Gelenk selbst zu dumpfen Empfindungen mit schmerzhaftem Einschlag, vermutlich durch die Anspannung der Bänder der Gelenke, nicht aber durch die Gelenkflächen. Die Wahrnehmung der passiven Bewegungen ist vorwiegend eine Funktion des Drucksinnes der Haut. Gegenüber diesem können die Leistungen der Sensibilität der Muskeln und Sehnen bei der Erkennung der passiven Bewegungen nur sehr gering sein.

Zweiter Tag.**3. Sitzung.**

Sonnabend, den 18. September 1920, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Nonne, später Herr Foerster.

A. Geschäftlicher Teil.

In den Vorstand der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte werden neu gewählt Herr Marburg-Wien und Herr Kalberlah-Frankfurt a. M. Herr Saenger-Hamburg scheidet statutengemäß aus. Herr Geheimrat Schultze-Bonn wird zum zweiten Ehrenvorsitzenden ernannt. Herr K. Mendel-Berlin wird als erster Schriftführer und Schatzmeister wiedergewählt.

Die Zahl der Mitglieder der Gesellschaft beträgt zurzeit 495. Neu aufgenommen werden die folgenden Herren:

Bingel-Braunschweig, Bostroem-Rostock, de Crinis-Graz, Frank-Breslau, Fleischmann-Nassau, Gehrmann-Jannowitz, Goldberg-Breslau, Lange-Breslau, Liertz-Homburg, Mann-Dresden, Margerie-Wirsberg, Pfeiffer-Leipzig, Pollak-Wien, Popper-Prag, Rausch-Leipzig, Rindfleisch-Dortmund, Schmidt-Sondershausen, Schneider-Leipzig, Schneider-Meißen, Schott-Köln, Sittig-Prag, v. Weizsäcker-Heidelberg, Wichura-Oeynhausen.

Das Barvermögen der Gesellschaft beläuft sich gegenwärtig auf 9290,01 Mark. (Prüfung durch Herrn Saenger.)

Der Jahresbeitrag wird auf 20 Mark erhöht.

Im nächsten Jahre soll die Versammlung in Braunschweig stattfinden, eventuell in gemeinsamer Sitzung mit dem Deutschen Verein für Psychiatrie. Als Referatthema wird bestimmt: Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände, als Referenten: Pollak-Wien und Jakob-Hamburg für den anatomischen, Bostroem-Rostock für den klinischen Teil.

Die Erb-Denkmünze ist auf einstimmigen Beschluß des Ausschusses den Herren Nonne-Hamburg und Foerster-Breslau verliehen worden. Herr Strümpell überreicht die Denkmünzen nebst dem Ehrengeschenk den genannten Herren mit folgender Ansprache:

Es ist mir eine große Freude, Ihnen, verehrter Herr Kollege Nonne, diese Denkmünze überreichen zu dürfen, auf der Sie die Gesichtszüge des Mannes erblicken, den wir alle als unseren Meister verehren, dem

Sie aber als alter Schüler und Freund persönlich noch besonders nahe stehen. Die verliehene Denkmünze soll Ihnen ein Ausdruck unseres Dankes und unserer Anerkennung sein für alles, was Sie in langen Jahren unablässigen Forschens und Arbeitens für unsere Wissenschaft getan haben. Durch die Vereinigung klinischer und anatomischer Untersuchungen haben Sie auf den verschiedensten Gebieten der Neurologie neue Tatsachen gefunden und der Forschung neue Wege gewiesen. Ich erinnere nur an Ihre Arbeiten über die interessanten Veränderungen des Rückenmarks bei schwerer Anämie, über das schwer erklärbare Krankheitsbild des sog. Pseudotumors, über Hypophysiserkrankungen, über Encephalitis und anderes. Vor allem aber haben Sie sich an die Bezwingung des klinischen Riesen „Syphilis und Nervensystem“ gemacht und haben in zahlreichen umfassenden Arbeiten hierüber eine Fülle neuer Beobachtungen und Anregungen dargeboten. In den Kriegsjahren galt Ihre Arbeit vornehmlich der Bewertung und Heilung der Kriegsneurosen. Was ich besonders hervorheben muß, ist Ihre stete kritische Besonnenheit, die sich nicht von den Modeströmungen der Zeit fortreißen läßt, sondern nur auf Grund ausreichender klinischer Erfahrung ihre Schlußfolgerungen zieht. Mögen Ihnen Ihre jetzige Frische und Arbeitskraft noch lange erhalten bleiben, damit wir uns noch vieler schöner Früchte Ihrer Forschertätigkeit erfreuen können. Möge, um meinem Wunsche einen echt neurologischen Ausdruck zu geben, unser Nonne noch lange positiv bleiben!

Auch Sie, verehrter Herr Kollege Foerster, haben die ehrende Auszeichnung, die in der Verleihung der Erb-Denkmünze liegt, voll verdient. Schon Ihre ersten klinisch-neurologischen Arbeiten über die Ataxie, die Mitbewegungen, Kontrakturen u. a. zeigten Ihre vortreffliche physiologische Vorbildung und Ihr Bestreben, die klinischen Symptome der Nervenkrankheiten physiologisch zu erklären. Daneben zeigte sich aber alsbald auch Ihre ganz besonders hervorragende therapeutische Begabung. Namentlich die chirurgische Behandlung der Nervenkranken verdankt Ihrem Scharfsinn und Ihrer Geschicklichkeit eine Reihe der wertvollsten Anregungen und Fortschritte. Sie besitzen die Energie und den Enthusiasmus, aber auch den unermüdlich rastlosen Fleiß und den Spürsinn, welche den großen Therapeuten machen. Unzählige Opfer des Krieges mit den traurigsten Verletzungen und Verstümmelungen des Nervensystems verdanken Ihrer hingebenden, unermüdlich auf neue Wege der Behandlung sinnenden Tätigkeit Heilung oder wenigstens Besserung

ihrer Leiden. Auch für diese, sowohl der Menschlichkeit wie der Wissenschaft von Ihnen geleisteten Dienste danken wir Ihnen und wünschen Ihnen noch viele lange Jahre erfolgreichen Wirkens und Arbeitens!

Herr Nonne teilt der Versammlung mit, daß das Neurologische Centralblatt am 1. I. 1921 durch Kauf in den Verlag von J. Springer-Berlin übergeht und daß dieser Verlag die Absicht hat, das Neurologische Centralblatt mit dem Referatenteile der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie zu verschmelzen. Nachdem Wallenberg-Danzig, Marburg-Wien und Mingazzini-Rom unter Betonung des Schadens, welchen das Eingehen eines so vortrefflich geleiteten Blattes wie des Neurologischen Centralblattes für die Neurologen bedeuten würde, sich für die Weiterführung des Blattes in altgewohnter Form und unter der bisherigen redaktionellen Leitung ausgesprochen haben, wird — auf Anregung von Löwenthal-Braunschweig und Maas-Buch — eine Kommission, bestehend aus den Herren Nonne, Foerster, Liepmann und Cassirer, ernannt, welche mit dem Verlage J. Springer in diesem Sinne verhandeln soll.

B. Wissenschaftlicher Teil.

Herr v. Strümpell-Leipzig stellt den Pat. Emil Heidenreich mit Wilsonscher Krankheit vor. Der Fall ist in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 54, 1915 ausführlich veröffentlicht. Der Zustand des Kranken hat sich in den letzten 5 Jahren wenig verändert. Nur das Zittern in den Händen ist etwas stärker geworden. (Eigenbericht.)

4. Herr O. Foerster-Breslau:

Zur Diagnostik und Therapie der Rückenmarkstumoren.

Überblicken wir zunächst die 9 von mir operierten Fälle von intraduralen extramedullären Tumoren, so ist folgendes zu bemerken: 6 betreffen das Dorsalmark, 1 das Lumbosakralmark, 2 die Cauda equina. Anatomisch handelt es sich entweder um Geschwülste (3 Fälle), die von der Dura ausgehen, derselben mehr oder weniger breit adhären, so daß der Teil der Dura, welcher als Matrix dient, mit exzidiert und der Defekt nachträglich durch Plastik aus der Fascia lata gedeckt werden muß. Histologisch handelt es sich um

Spindelzellsarkom, Psammom, Endotheliom, Psammofibrom. Oder der Tumor geht von einer Wurzel aus (5 Fälle), histologisch handelt es sich in diesen Fällen um Neurofibrome (3 Fälle) oder um Angioneurofibrome (2 Fälle). Was zunächst die 6 Fälle, die das Dorsalmark komprimieren, anlangt, so fällt auf, daß lokale Wurzelsymptome in der Mehrzahl, nämlich in 5 Fällen, ganz fehlen, obwohl der Tumor in einem dieser Fälle direkt von einer Wurzel seinen Ausgang nahm (Fall 1). Dies Fehlen ist um so bemerkenswerter, als in 4 Fällen der Tumor direkt von hinten auf das Mark drückte und auch im 5. Falle der Druck von links hinten her erfolgte. Im zweiten dieser 5 Fälle (Fall 2, Kompression in der Höhe von D_5) und in Fall 5 (Kompression in der Höhe von D_6) bestanden Symptome, die auf eine Affektion von Lumbalsakralwurzeln zurückzuführen waren, die also nicht durch lokalen Druck des Tumors, sondern durch Fernwirkung zu erklären sind. Darüber werden wir später noch ausführlich sprechen. Nur in einem einzigen unserer 6 Fälle (Fall 6) bestanden lokale Wurzelsymptome in Form intensiver Wurzelschmerzen und einer lebhaften Hyperästhesie. Sie bildeten in diesem Fall sogar fast das einzige Symptom, gestatteten aber eine exakte Lokaldiagnose. Was den Druck auf die motorischen Bahnen anlangt, so bestand in 5 Fällen eine völlige spastische Paraplegie der Beine. Besonders hervorzuheben ist, daß diese Beinlähmung im ersten Fall aus voller Gesundheit heraus ganz akut in einem Tage sich entwickelte und das erste Symptom der Krankheit darstellte, obwohl der bei der Operation entfernte Tumor eine Länge von 4 cm und eine Dicke von $2\frac{1}{2}$ cm hatte. Auch Fall 2 ist bemerkenswert dadurch, daß die spastische Beinlähmung während ihrer $1\frac{1}{4}$ jährigen Entwicklung wiederholt erhebliche Remissionen zeigte, die letzte noch wenig Wochen vor der Operation, bei der der 6 cm lange und $2\frac{1}{2}$ cm dicke Tumor gefunden wurde. Offenbar ist das Mark weitgehend imstande, sich dem wechselnden Druck des Tumors lange zu entziehen und sich ihm immer wieder bis zu einem gewissen Grade zu adaptieren. Im sechsten Falle bestand wenige Tage vor der Operation noch gar keine Lähmung der Beine, erst 2 Tage vor dieser trat plötzlich eine lähmungsartige Schwäche im ganzen linken Bein auf, alle Muskeln diffus betreffend, ohne spastische Anzeichen, selbst Babinski war inkonstant. Das Mark erwies sich bei der Operation links vorn eingedellt, etwas nach rechts verschoben. Was den Druck auf die sensiblen Leitungsbahnen anlangt, so lag in 3 Fällen (1, 4, 5) eine völlige Unterbrechung der Leitung an der Stelle der Kompression vor,

wodurch eine exakte Höhenlokalisation (D_9 , D_{11} , D_8) ohne weiteres möglich war. Eine Aussparung der untersten Sakralzonen bestand in keinem dieser Fälle. Zu betonen ist, daß die Grenze der taktilen Anästhesie durchweg am tiefsten steht, ihr folgt nach oben die der Analgesie, ihr die der Thermanästhesie derart, daß die Grenzen der letzteren fast um eine Segmentalzone höher liegt als die der taktilen Anästhesie. Auf dieses gesetzmäßige Verhalten in der Topik der Störungen der einzelnen Qualitäten der Hautsensibilität habe ich ja schon an verschiedenen Stellen nachdrücklich hingewiesen. Beachtenswert war das Verhalten der Sensibilitätsstörung in einem dieser 3 Fälle (Fall 4 Kompression in Höhe von D_{11}). Hier bestand geraume Zeit eine Inkongruenz zwischen der spastischen Paraplegie der Beine und dem Fehlen der unteren und mittleren Bauchreflexe einerseits und der Anästhesie, die nur bis zur Leiste reichte, andererseits, so daß eine Höhenlokalisation zunächst nicht möglich war. Die Vorderseitenstränge waren hier offenbar zunächst noch nicht in ihrem ganzen Querschnitt in der Höhe der Markkompression von dieser ergriffen, die am weitesten innen gelagerten langen Bahnen, von D_{12} und D_{11} waren noch unbeteiligt, während die den Segmentalzonen L_1-S_6 entsprechenden auswärts gelegenen Bahnen bereits dem Drucke erlegen waren. Erst als auch die innen gelegenen mit beteiligt wurden, erreichte die Sensibilitätsstörung die Ausdehnung, welche dem Sitz der Kompression entsprach und die exakte Höhend diagnose ermöglichte. In zweien unserer Fälle (Fall 2 und 3) waren aber die langen sensiblen Bahnen der Vorderseitenstränge gar nicht oder so gut wie gar nicht beteiligt, die Folge war, daß keine für die Höhend diagnose irgendwie verwertbare Störungen der Hautsensibilität bestanden. Dies war um so mißlicher, als auch keine lokalen Wurzelsymptome eine solche Diagnose gestatteten. In diesen Fällen waren aber die Hinterstränge von der Kompression ergriffen, was sich in einer Aufhebung des Lagegefühls an den Beinen verriet. Diese im Dorsalmark gelegene Hinterstrangläsion gestattete nun trotz des Fehlens einer Anästhesie, Analgesie oder Thermanästhesie der Haut doch die Höhend diagnose, und zwar auf Grund folgender Überlegung. Die Hinterstränge leiten außer der Gelenksensibilität den Drucksinn. Er eignet sich aber zu einer Höhend diagnose nicht, weil er auch zum Teil durch die Vorderseitenstränge geleitet wird. Versuche, die ich gemacht habe, mit Hilfe der topischen Ausdehnung der Störung des Drucksinns bei Hinterstrangläsionen die Höhe des Sitzes zu bestimmen, haben ein durchweg falsches Resultat ergeben, es wurde

stets zu tief lokalisiert. Den Hintersträngen fällt aber noch eine sehr wichtige Funktion zu. An ihre Integrität ist die Wahrnehmung der räumlichen Momente der Berührungsempfindung gebunden, also die Fähigkeit, einen Hautreiz richtig zu lokalisieren, zwei gleichzeitig gesetzte Reize als getrennt zu unterscheiden (Webersche Tasterzirkelmethode) und Zahlen (Formen) die auf die Haut geschrieben werden, richtig zu erkennen. Bei Hinterstrangläsionen gehen diese 3 Fähigkeiten des räumlichen Erkennens verloren, und zwar bis zu der segmentalen Höhe, welche dem Sitz der Läsion entspricht. Für die Höhendagnostik eignet sich besonders die Methode des Zahlenschreibens auf die Haut, sie ist einfach zu handhaben, setzt allerdings eine gewisse Aufmerksamkeit des Kranken voraus; bei solcher aber liefert sie vorzügliche Resultate und gestattet eine haarscharfe Abgrenzung der Störung, da selbst sehr kleine Zahlen gut erkannt werden. Mittels dieser Methode wurde im Falle 2 und 3 die durch keine andere Untersuchungsmethoden mögliche Höhenbestimmung vorgenommen (D_5 , D_7) und sie wurde durch die Biopsie vollkommen bestätigt. Diese Methode hat sich auch in vielen anderen Fällen von Markkompression, die nicht auf Tumor, sondern auf Spondylitis beruhten, als sehr zuverlässig erwiesen. Die Hinterstränge leiden offenbar bei der Markkompression eher und schwerer als die Vorderseitenstränge, die lokaldiagnostische Auswertung der aus ihrer Läsion entspringenden Störung des Erkennens der räumlichen Momente spielt also für die frühzeitige Höhendignose eine besondere Rolle. Im sechsten Falle unserer Gruppe von Tumoren des Dorsalmarkes bestanden überhaupt keine Störungen von seiten der langen sensiblen Leitungsbahnen, weder von seiten der Hinterstränge, noch von seiten der Vorderseitenstränge, hier wurde der Sitz des Tumors lediglich aus den lokalen Wurzelsymptomen erschlossen.

In den 2 Fällen von Tumoren der Cauda equina (Fall 7 und 8) und dem einen, das Lumbosakralmark betreffenden Tumor (Fall 8) spielen starke Wurzelschmerzen eine erhebliche Rolle. In dem einen Falle (7), in dem der Tumor eine Länge von 9 cm und eine Dicke von $2\frac{1}{2}$ cm hatte und zwischen den Strängen der Cauda equina eingebettet lag, bildete eine seit 4 Jahren bestehende rechtsseitige Ischias das hauptsächlichste Symptom der Krankheit; erst in der letzten Zeit hatten die Schmerzen auch die Vorderseite des rechten Beines und in Form linksseitiger Ischias auch das linke Bein ergriffen. Motorische Symptome fehlen in diesem Falle gänzlich. Diese sind aber in dem zweiten Falle von Caudatumor (8) sehr ausge-

5*

sprochen, hier besteht eine totale schlaffe, mit Areflexie einhergehende Lähmung beider Beine. Das Merkwürdige dieser schlaffen Lähmung ist das absolute Fehlen von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, obwohl durch den $7\frac{1}{2}$ cm langen, 3 cm dicken Tumor die Cauda stark nach der rechten Seite verdrängt war. Das elektrische Verhalten entsprach also ganz dem Typus der Drucklähmung. In dem Falle von Tumor des Lumbosakralmarks (9) entsprach die Lähmung genau den vom 5. Lenden- und den 1.—5. Sakralsegmenten versorgten Muskeln. Die Lähmung war eine schlaffe, atrophische mit Entartungsreaktion und Areflexie einhergehende. Hier waren also dem Drucke des $6\frac{1}{2}$ cm langen und $2\frac{1}{2}$ cm dicken Tumors das Mark und die von ihm entspringenden Fila radicularia, zwischen deren vorderen und hinteren Platte der Tumor eingelagert war, in stärkerem Grade erlegen. Andererseits waren die oberen Lendensegmente und Wurzeln, obwohl der Tumor bis etwa zum unteren Ende des 2. Lendensegmentes heraufreichte, der Einwirkung des Tumors bisher entgangen. Was die objektiven Störungen der Sensibilität anlangt, so bestand im ersten Falle von Caudatumor (7) eine Anästhesie für alle Qualitäten im Bereiche der 5. Lendenzone. Der Tumor ging von der rechten hinteren 5. Lendenwurzel aus. Im zweiten Falle von Caudatumor (8) bestand eine Anästhesie für alle Qualitäten in der 2. und 3. Lendenzone; der Tumor ging von der 3. linken hinteren Lumbalis aus und die 2. hintere Lumbalis adhärierte ihm eng und war ganz abgeplattet. Trotz der Resektion der 5. hinteren Lumbalis im Falle 7 und der 2. und 3. Lumbalis im Falle 8 bestand post operationem kein Ausfall an Sensibilität mehr, weil die benachbarten Wurzeln wieder ihre kompensatorische Funktion übernehmen konnten; vor der Operation, so lange auch diese Nachbarwurzeln dem Drucke des Tumors unterworfen waren, hatten sie der schwer geschädigten 5. Lumbalis in dem einen und der 2. und der 3. Lumbalis im anderen Falle diesen kompensatorischen Dienst nicht leisten können. In dem Falle von Tumor des Lumbosakralmarks (9) war die Sensibilitätsstörung eine streng segmentale. Sie betraf die 5. Lenden-, 1.—5. Sakralzone. Diese Störung stand in voller Übereinstimmung mit der motorischen Störung, die denselben Segmenten entsprach. Was die Reflexe anlangt, so lagen im ersten Falle (7) von Caudatumor keine verwertbaren Verhältnisse vor. Der rechte Patellar- und Achillesreflex fehlten zwar, aber infolge einer seit Dezennien bestehenden Versteifung des rechten Kniegelenks und Spitzfußbildung nach Gonarthritis; der rechte Fußsohlenreflex und alle

Reflexe des linken Beines waren regelrecht. Im 2. Falle von Tumor der Cauda (8) fehlten alle Haut- und Sehnenreflexe der unteren Extremität und in dem Falle von Tumor des Lumbosakralmarks (9) (L_5-S_5) fehlten die Achilles- und Sohlenreflexe, während die Patellarreflexe erhalten waren. Von Blasen-, Mastdarm-, Genitalstörungen lag im ersten Falle von Caudatumor (7) eine nicht verwertbare geringe Detrusorschwäche vor; eine deutliche Detrusorschwäche bestand im 2. Falle (8); im Fall von Tumor des Lumbosakralmarkes lag völlige Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes, auf dem Gebiete der Genitalsphäre eine ausgesprochene dissoziierte Potenzstörung vor.

Bisher sind nur die durch direkten Druck des Tumors bedingten Herdsymptome ins Auge gefaßt worden. Sehr oft übt aber ein Tumor durch die veränderten Verhältnisse des Liquordruckes, durch Zirkulationsstörungen, durch konkomitierende Arachnitis sero-fibrosa auch auf mehr oder weniger weit abliegende Partien des Markes und Wurzeln eine Fernwirkung aus, er erzeugt sogenannte Nachbarschafts-, Fernsymptome. Dahin gehören im Falle 2 (Tumor in D_5) die starken reißenden Beinschmerzen und eine pathologische Steigerung der Sehnen- und Knochenhautreflexe im linken Arm, im Fall 4 (Tumor D_{11}) eine allerdings nur temporäre Aufhebung auch der oberen Bauchreflexe, eine zeitweilige bis D_{10} aufwärts reichende Sensibilitätsstörung, vor allem aber der Verlust des linken Achillesreflexes bei sonst ausgesprochen spastischer Paraplegie der Beine; im Fall 5 (Tumor D_6) gehört dahin die schlaffe atrophische, mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit und Verlust des Patellarreflexes einhergehende Lähmung des rechten Quadrizeps und der rechten Adductores femoris bei sonst ausgesprochen spastischer Paraplegie der Beine; endlich in Fall 8, einem Tumor der Cauda equina, der bis etwa über die Austrittsstelle der 2. Lendenwurzel nach oben reicht, die Beteiligung auch der von der ersten Lendenwurzel innervierten Muskeln des Beines (Ileopsoas, Sartorius, Gracilis). Diese Nachbarschafts- und Fernsymptome können das klinische Bild nicht unerheblich verschleiern und die Höhend diagnose erschweren.

Überblicken wir die 3 Fälle von intramedullären Tumoren, die hier mitgeteilt sind, so bieten sie manches Übereinstimmende, manches Gegensätzliche. In allen 3 Fällen handelt es sich um Gliome, im 2. und 3. von riesiger Höhenausdehnung (funikulares Gliom). Gemeinsam sind allen 3 Fällen die Genickschmerzen, die offenbar im 2. und 3. Falle durch die Lokalisation des Tumors im oberen Cervikalmark und direkte Reizung der sensiblen Elemente desselben durch den

Tumor, im ersten Falle durch Fernwirkung des bis C₆ hinaufreichenden Tumors zu erklären sind. Im 1. und 3. Falle sind außerdem reißende Schmerzen in beiden Armen vorhanden, im 3. außerdem noch starker Gürteldruck und Interkostalneuralgien, entsprechend der Lokalisation des Tumors im unteren Cervikalmark, und im 3. Falle auch noch im ganzen Brustmark. Im 2. Falle fehlten trotz der Ausdehnung des Tumors über das untere Cervikal-, obere und mittlere Brustmark entsprechende Schmerzen in den Armen und im Rumpfe. Gemeinsam ist ferner allen 3 Fällen der Druck des Tumors auf die Pyramidenbahn, der sich im ersten und dritten in einer völligen spastischen Paraplegie der Beine, im 2. in einer spastischen Parese vornehmlich eines Beines zu erkennen gibt. Im 2. und 3. Fall bestanden aber außer der Aufhebung der Leitung der Pyramidenbahn noch Symptome, die auf eine zeitweilige Reizung der Seitenstränge hinweisen und die in Anfällen von tonischen Krampfständen (tonischem Beuge- bzw. Streckkrampf der Beine) bestanden. Diese beherrschten im 2. Falle geradezu das klinische Bild, im 3. Falle hatten sie das Leiden auch eingeleitet und lange im Vordergrund gestanden, bis die eigentliche spastische Paraplegie der Beine sich voll entwickelte. Im 1. Falle ist in der Anamnese nichts Derartiges verzeichnet. Da ich aber auch bei anderen intramedullären Prozessen, in einem Falle von intramedullärer Zyste und einem Falle eines intramedullären Angioma mit Zystenbildung, diese tonischen Krampfstände zu Beginn des Leidens ganz besonders stark angetroffen habe, so bin ich geneigt, in ihnen ein häufigeres Symptom der intramedullären neoplastischen Prozesse zu erblicken, halte es aber keineswegs für ausgeschlossen, daß sie auch beim extramedullären Tumor sowie bei den Tumoren der Wirbelsäule und spondylitischen Prozessen vorkommen. Die nukleare Lähmung betraf im 1. Falle konform der Lokalisation des Tumors genau die vom 7., 8. Cervikal- und ersten Dorsalsegment innervierten Muskeln, im 2. bestand trotz der Ausdehnung des Tumors durch das ganze Cervikalmark hindurch keine nukleare Lähmung an den Armen und am Halse, ebensowenig eine solche der obersten Teile der Bauchmuskeln, obwohl der Tumor bis D₉ abwärts reichte. Die Vorderhörner blieben also durchweg außerhalb seines Bereiches. Im dritten Falle betraf die nukleare Lähmung anfangs nur die Muskeln des ersten Dorsalsegmentes, zuletzt sämtliche Muskeln des Armes, entsprechend der Ausdehnung des Tumors durch das ganze untere Halsmark hindurch. Auf atrophische Lähmung der Interkostal- und Bauchmuskeln ist in diesem Falle leider nicht ge-

achtet worden; bei der Ausdehnung des Tumors durch das ganze Dorsalmark wäre eine solche zu erwarten gewesen. Von D_{11} an abwärts bis L_4 betrifft der Tumor allerdings nur das Hinterhorn, daher fehlen auch atrophische Lähmungen an den Beinen vollkommen. Was die Sensibilitätsstörungen anbelangt, so hat in Fall 1 der Tumor die gesamte sensible Leitungsbahn vom 7. Cervikalsegment an abwärts lahmgelegt, daher konnten segmentale, dem Sitz des Tumors in C_7 , C_8 , D_1 und D_2 entsprechende Gefühlsstörungen nicht hervortreten. Solche standen aber im 2. und 3. Falle im Vordergrund, im 2. betrafen sie die 5. bis 8. Dorsalzone für alle Qualitäten, es waren also Hinterhörner und Wurzeleintrittszone betroffen; im 3. Falle betraf die segmentale Störung für die Berührungsempfindung D_2 — D_9 beiderseits, für die Schmerzempfindung D_1 — D_{10} beiderseits, für die Wärmeempfindung links C_3 — D_{10} , rechts C_3 — L_3 , für die Kälteempfindung links C_2 — D_{10} , rechts C_2 — L_4 , eine Dissoziation, welcher die auf Grund einer genaueren anatomischen Untersuchung der einzelnen Rückenmarkssymptome vorgenommene nähere Lokalisation des Tumors weitgehend entspricht. Von den langen sensiblen Leitungsbahnen waren im 2. und 3. Falle nur die Hinterstränge betroffen, dies gab sich kund in einer Aufhebung des Lagegefühls an den Beinen, einer Aufhebung des Drucksinnes an den Beinen und am Rumpfe bis etwa an die obere Grenze der Zone der Berührungsempfindungsstörung und endlich in einer Störung der Wahrnehmung der räumlichen Momente der Berührungsempfindung, also des Lokalisationsvermögens, der Weberschen Tastkreise und des Zahlenerkennens auf der Haut bis an die untere Grenze der Zone der taktilen Gefühlsstörung (daß auch innerhalb letzterer die Wahrnehmung der räumlichen Momente fehlte, ist selbstverständlich, aber es ist natürlich sinnlos, innerhalb dieser Zone, in der Berührungen überhaupt nicht gefühlt werden, von einer Störung des spezifischen räumlichen Momentes im Wahrnehmungsakte besonders zu sprechen).

Der Liquor bot in unseren 9 Fällen von extramedullärem Tumor in 2 Fällen (4 und 5) ganz normale Verhältnisse, in 3 Fällen das typische Kompressionssyndrom (starke Eiweißvermehrung ohne Pleocytose), in den restierenden 4 Fällen war er deutlich xanthochrom und zeigte sehr starken Eiweißgehalt. In unseren 3 Fällen von intramedullärem Tumor bestand im Liquor im ersten und zweiten Fall starke Eiweißvermehrung und xanthochrome Verfärbung, im dritten nur geringe Eiweißvermehrung (3 Teilstriche — Nissl). Wenn wir dieses wechselvolle Verhalten ins Auge fassen und wenn wir bedenken, daß das Kompressionssyndrom

auch bei extraduralen, komprimierenden Prozessen, vor allem bei der Spondylitis tuberculosa fast die Regel bildet, ja, daß bei dieser auch starke Xanthochromie des Liquors gar nichts Seltenes darstellt, so müssen wir sagen, daß uns das Ergebnis der Liquoruntersuchung in der Differentialdiagnose des Tumors gar keinen zuverlässigen Anhalt gewährt. Diese Feststellung gewinnt noch an Bedeutung bei näherer Betrachtung des ersten Falles (D₉). Hier war in dem klaren, eiweißhaltigen Liquor der Wassermann bei Auswertung +. Dieses Syndrom Eiweißvermehrung, Wassermann +, keine Pleocytose, hielt ich bis dato als charakteristisch für Kompression des Markes durch einen extraduralen syphilitischen Prozeß (Pachymeningitis externa syphilitica, Periostitis gummosa des Wirbelkanals). In unserem Falle 1 handelt es sich aber trotz dieses Liquorbefundes nicht um Lues, sondern um einen großen Tumor (Neurofibrom). Füge ich noch hinzu, daß auch in einem meiner Fälle von Spondylitis tuberculosa mit Markkompression neben Eiweißvermehrung und xanthochromer Verfärbung des Liquors bei Auswertung Wassermann + war, so daß hier lange Zeit mit einer spezifischen Kur verloren wurde, bis dann bei der Operation die wahre Natur des Leidens aufgedeckt wurde, so tritt meines Erachtens klar zutage, daß das Ergebnis der Liquoruntersuchung uns differentialdiagnostisch doch im Stiche läßt. Ähnlich steht es nun mit dem Ergebnis der Untersuchung der Wirbelsäule. Diese zeigte in den 9 Fällen von extramedullärem Tumor nur 4 mal keinerlei Druckempfindlichkeit (Fall 3 D₇, Fall 4 D₁₁, Fall 6 D₆, Fall 9 Lumbosakralmark), in den 6 anderen aber eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze bzw. eine paraspinale Druckempfindlichkeit, und zwar immer in der Höhe des Sitzes des Tumors (Fall 1 D₉, 7. und 8. Brustwirbeldorn; Fall 2 D₅, 3. und 4. Brustwirbel; Fall 5 D₆, 4. Dorsalwirbel; Fall 7 Cauda equina, 1.—5. Lendenwirbel; Fall 8 Cauda equina, 1.—5. Lendenwirbel); im Fall 1 (D₉) und Fall 7 (Cauda equina) fiel die steife Haltung der ganzen Wirbelsäule besonders auf. Auch in den 3 Fällen von intramedullärem Tumor bestand eine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, im 1. Falle im Halsteil (Tumor saß C₇—D₂), im 3. Falle im Hals- und Brustteil (Tumor C₂—D₁₁ [L₄]), im 2. dagegen trotz der Ausdehnung des Tumors von der Oblongata bis D₉ nur am 3. und 4. Brustwirbel. Die steife Haltung des Kopfes und der Halswirbelsäule war in allen 3 Fällen sehr ausgesprochen; im thorakalen Abschnitt fiel sie auch im 2. und 3. Falle auf. Dieses häufige Vorkommen von Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und steifer Haltung beim extra- und intra-

medullären Tumor erschwert natürlich die Differentialdiagnose gegenüber der Kompression durch Wirbelsäulenprozesse, speziell gegenüber der Spondylitis tuberculosa ungemein. Die Schwierigkeit wird noch dadurch erhöht, daß auch das Ergebnis der Röntgenuntersuchung oft im Stiche läßt; aus negativem Ergebnis derselben kann nicht ohne weiteres auf Tumor geschlossen werden. Ich habe mehrfach in Fällen, in denen bei wiederholten Röntgenaufnahmen, auch auf guten Seitenaufnahmen, nichts Pathologisches gefunden wurde, doch bei der Operation eine tuberkulöse Erkrankung der Wirbelsäule aufgedeckt. So sehen wir, daß wir aus Liquorbefund und röntgenologischer Untersuchung kein entscheidendes differentialdiagnostisches Kriterium über, die nähere Natur und den speziellen Sitz des komprimierenden Prozesses, ob extradural, ob intradural-extramedullär, ob intramedullär, gewinnen können. Daraus ergibt sich für uns die unbedingte Forderung, in einem Falle, in dem der Höhsitz der Kompression feststeht, die probatorische Laminektomie vorzunehmen. Wird durch diese ein nicht operabler Prozeß aufgedeckt, so ist das für den Kranken bedauerlich, aber es ist nichts übersehen worden, und Schaden wird auch bei Spondylitis tuberculosa nicht angerichtet werden. Im Gegenteil geht aus einem Teil der von mir operierten Fälle von Spondylitis tuberculosa hervor, daß wir, wenn auch nur temporäre, aber beträchtliche Besserung erzielt haben.

Was den postoperativen Verlauf in unseren 12 Tumorfällen anlangt, so ist hervorzuheben, daß in sämtlichen 9 extramedullären Tumoren eine völlige Restitutio ad integrum und in einem Fall von intramedullärem Tumor (Fall 10) eine fast völlige Wiederherstellung erzielt worden ist, trotz zum Teil beträchtlicher Dicke der Tumoren, trotz makroskopisch erheblicher Eindellung und Ödematisierung des Markes an der Stelle der Kompression. Wie lange der Druck des Tumors schon bestanden hatte, ist im Falle 1 nicht zu eruieren, da hier ohne jegliches Prodrom die Lähmung apoplektiform einsetzte; in Fall 2 bestanden Drucksymptome seit reichlich 1 Jahre, im Fall 3 seit 6 Monaten, im Fall 4 seit 7 Monaten, im Fall 5 seit 3 Monaten, im Fall 6 seit 7 Monaten, im Fall 7 seit 4 Jahren, im Fall 8 seit 6 Monaten, im Fall 9 seit $3\frac{1}{4}$ Jahren, im Fall 10 seit 5—6 Monaten, im Fall 11 seit 2 Jahren, im Fall 12 seit 10 Jahren. Nach der Operation sind die ersten Anzeichen der Besserung, der Beginn willkürlicher Beweglichkeit, zu verzeichnen, im Fall 1 nach 4 Tagen, im Fall 2 nach 4 Tagen, im Fall 3 nach 3 Wochen, im Fall 4 nach 2 Tagen, im Fall 5 nach 1 Tag, im

Fall 6 nach 1 Tag, im Fall 7 nach 3—4 Tagen, im Fall 8 nach 6 Tagen, im Fall 9 nach 3—4 Tagen, im Fall 10 nach 4 Wochen. Im Fall 11 war schon 3 Tage nach der ersten Operation die spastische Parese der Beine behoben, im Fall 12 zeigte sich nach 4 Wochen die erste Beweglichkeit der Beine. Die volle Wiederherstellung war erlangt im Fall 1 nach $3\frac{1}{2}$ Monaten, im Fall 2 nach 1 Jahre, im Fall 3 nach $3\frac{1}{2}$ Monaten, im Fall 4 nach $2\frac{1}{2}$ Monaten, im Fall 5 nach 4—5 Monaten, im Fall 6 nach 1 Monat, im Fall 7 nach 3 Monaten, im Fall 8 nach $1\frac{1}{2}$ Monaten, im Fall 9 nach 1 Monat (Blasen-Mastdarmfunktion erst nach 6 Monaten), im Fall 10 nach $1\frac{1}{2}$ Jahren. Die Kranken waren nach dieser Zeit wieder voll imstande, ihrem Berufe nachzugehen, nur der Fall 10, intramedullärer Tumor, war noch durch die einseitige Interosseusparesse etwas behindert. Im Fall 11 trat 3 Tage nach der dritten Operation der Exitus infolge von Pneumonie ein, im Fall 12 folgte der anfänglichen erheblichen Besserung der spastischen Beinlähmung mangels radikaler Entfernung des Tumors in den folgenden Monaten ein weiteres Fortschreiten des Leidens und 8 Monate nach der Operation der Exitus infolge von septischem Dekubitus. Bei der Restitution der Fälle mit spastischer Beinlähmung fiel fast durchweg auf, daß, nachdem die spastische Lähmung bereits ganz gewichen oder doch sehr gebessert war, noch eine deutliche Ataxie der Beine bestand. Diese hatte ihren Grund in der lange anhaltenden Schädigung der Hinterstränge. Diese Schädigung brachte es auch mit sich, daß die von den Hintersträngen abhängigen sensiblen Funktionen viel länger geschädigt blieben als die von den Vorderseitensträngen geleiteten Gefühlsqualitäten, speziell das Erkennen von Zahlen, die auf die Haut geschrieben werden, bleibt lange Zeit gestört. (Eigenbericht.)

Diskussion: Herr Marburg (Wien) verweist darauf, daß die Fernsymptome bei Rückenmarkstumoren schon durch Nonne und Oppenheim bekannt geworden sind, daß sie Serko 1907 zusammenfaßte, daß sie hauptsächlich gegenüber multipler Sklerose irreführend sind. M. erwähnt einen Fall, der anfangs Intentionstremor und Nystagmus zeigte, dann eine Brown-Séquardsche Lähmung rechts, die zu einer solchen der linken Seite wurde, bis das Kompressionssyndrom des Liquors die Diagnose sicherte. Ebenso schwer ist die Differentialdiagnose mitunter bei intramedullären Tumoren, die zudem nicht immer das Kompressionssyndrom des Liquors zeigen. In einem von M. und Eiselsberg publizierten Falle war durch Jahre die Diagnose multiple Sklerose gestellt worden, bis endlich der Tumor diagnostiziert werden konnte. Der operative Erfolg solcher Eingriffe ist deshalb problematisch, weil so häufig Rezidive auftreten. — M. erwähnt einen Fall Redlichs, der auch nahezu das ganze Halsmark eingenommen

hatte. Bezüglich des letzten Falles vertritt M. die Meinung, daß es sich um Syringomyelia ex gliosi handle. Ein zystischen intramedullären Tumor des Halsmarks hat Eiselsberg operiert, er lebt heute noch 14 Jahre nach dem Eingriff. Die Symptome haben sich auch ein wenig zurückgebildet. Bezüglich der Sensibilitätsstörungen macht M. auf die zonalen radikulären als sicheres lokaldiagnostisches Zeichen aufmerksam. (Eigenbericht.)

Herr S. Auerbach (Frankfurt a. M.): Ich möchte darauf hinweisen, daß ich bereits im Jahre 1910 darauf aufmerksam gemacht habe (Publication im Journal f. Psychol. u. Neurol.), wie hochgradig und langdauernd die Schmerzen bei intramedullären Tumoren sein können, und daß es überhaupt keine ausschlaggebenden differentialdiagnostischen Kriterien zwischen intra- und extramedullären Tumoren gibt. Mit Rücksicht auf den ersten Fall des Vortr., in dem die Wassermannreaktion positiv war, ist zu erinnern an die von Oppenheim mitgeteilte Krankengeschichte eines Arztes, der zudem auch die Lues zugegeben, bei dem sich trotz positiven Wassermanns ein Sarkom des Kleinhirns fand. Die Parole muß also lauten: In dubio immer operieren! (Eigenbericht.)

Herr Nonne (Hamburg): Bei einem Fall von extramedullärem Tumor in Höhe des VIII. Cervikal- und I. Dorsalsegments bestanden lange Zeit intensive Schmerzen im V. Lumbalsegment. (Operiert und geheilt.) In einem Falle genügten intensive Schmerzen im VIII. Cervikalsegment mit Druckempfindlichkeit am entsprechenden Dornfortsatz für die Diagnose eines extramedullären Tumors am unteren Cervikalmark. (Operiert und geheilt.) In einem Falle wurde bei der Frau eines an florider spätsekundärer Lues leidenden Mannes die Diagnose auf Tumor und nicht auf Lues spinalis gestellt, weil alle Syphilisreaktionen im Liquor spinalis (Blut-Wassermann positiv) negativ waren. Andererseits wurden bei einer Frau, die Lues negierte, die Symptome eines komprimierenden Tumors am mittleren Dorsalmark auf Lues und nicht auf einen nicht syphiligen Tumor zurückgeführt, weil alle Luesreaktionen positiv waren. Wassermannreaktion positiv im Liquor hat N. zweimal gesehen bei Tumor cerebri, wobei sich auch mikroskopisch (Ranke) nichts von Lues zeigte. N. zeigt Lichtbilder von vier operierten Fällen von intramedullären Tumoren. Differentialdiagnostische Momente für extra- und intramedulläre Tumoren gibt es heute noch nicht: Der Verlauf bei beiden Arten kann kurz, lang und sehr lang sein, auch weitgehende Remissionen zeigen, Schmerzen können bei beiden fehlen und bei beiden sehr intensiv sein, ebenso kann lokale Druckempfindlichkeit fehlen und da sein; das Kompressionssyndrom kann bei beiden fehlen (seltener bei extramedullären Tumoren) und bei beiden vorhanden sein (sehr häufig bei extramedullären Tumoren). Der Brown-Séquard-Komplex kann ganz ausgesprochen sein bei extramedullären ebenso wie bei intramedullären Tumoren. (Eigenbericht.)

Herr Cassirer (Berlin): Die Schwierigkeiten der Diagnose des Tumors des Rückenmarks liegen nach meinen Erfahrungen im wesentlichen in der Artdiagnose, nicht in der Höhend diagnose; und zwar kommen Schwierigkeiten nicht nur gegenüber der Frage intra- oder extramedullärer Tumoren und nicht nur gegenüber der multiplen Sklerose und der kombinierten

Hinterseitenstrangerkrankung vor, sondern es gibt daneben intramedulläre Prozesse unbekannten Charakters, die eine sichere histologische Einordnung nicht gestatten, insbesondere in der Richtung nicht, ob es sich um chronisch myelitische Veränderungen von geringer Höhengausdehnung und geringer Intensität oder um blastomatöse Prozesse handelt. Drei Fälle dieser Art wurden beobachtet, in Höhe des IV. Lumbalsegments, des III. Dorsal- und des III. Cervikalsegments; in allen diesen war multiple Sklerose durch die Sektion sicher ausgeschlossen. Bei der Erfahrung, daß alle früheren Fundamentalsymptome fehlen können — kein progressiver Verlauf, Intermissionen, akuter Anfang, keine Schmerzen, Fernsymptome — ist die Unsicherheit der Diagnose Tumor durchaus verständlich. (Eigenbericht.)

Herr Saenger (Hamburg) fragt den Vortragenden, wie er sich bei intramedullären Tumoren verhalte; die er nicht in toto entfernen kann.

S. hat in einem solchen Fall nachher eine Röntgenbehandlung eingeleitet. Der Erfolg der sehr langen Therapie (2 Jahre 3 Monate) war derartig, daß das 33jährige Dienstmädchen gut gehend aus dem Krankenhaus entlassen werden konnte. Sie ist jetzt wieder in ihrem Beruf tätig.

S. bespricht dann die Maßregeln, die zur Verhütung des zu starken Liquorabflusses bei der Operation des Rückenmarkstumors zu ergreifen sind: Tieflagerung des Kopfes und Umlegung eines Fadens oberhalb des Tumors um das Rückenmark nach Prof. Sick.

Ferner weist S. auf die schweren Collapse nach der Entfernung des Tumors hin, speziell in solchen Fällen, die infolge der Schmerzen an hohe Morphinumdosen gewöhnt waren.

Er hat einen Fall beobachtet, bei dem er nach der gelungenen Entfernung eines Caudatumors mit den Morphinumdosen zurückgegangen war und der wahrscheinlich dadurch im Collaps zugrunde gegangen ist.

Herr Schwarz (Leipzig) fragt an, ob bei den Zervikaltumoren nicht auch das Symptom der paralytischen Miosis aufgetreten ist. Eigenbericht.

Herr Niessl v. Mayendorf (Leipzig): Die hochgradige und konstante Störung des Ortssinnes der Haut bei Krompression bzw. Destruktion der hinteren Wurzeln, wie sie der Herr Votr. beobachtet hat, ist sehr interessant und wurde von mir an Kriegsverletzungen selbst bei wenig ausgesprochener Ataxie, also bei verhältnismäßig nicht schwer gestörter Tiefensensibilität gefunden. Ich habe daher die Tastblindheit, welche ich fast regelmäßig bei Durchschuß der hinteren Wurzeln gesehen, insbesondere auch in Hinblick auf die von Dejerine und Bonhoeffer beschriebene taktile Asymbolie, die sich nur auf einzelne Finger beschränkte, auf den Verlust des Ortssinns der Haut, nicht auf Störung des Muskelsinns zurückgeführt. Eigenbericht.

Herr Pollak (Wien) berichtet über einen interessanten Fall von Tumor des Rückenmarks, der sowohl klinisch wie anatomisch überaus bemerkenswert ist. Ein Kind erkrankte ziemlich plötzlich, zeigte Schwäche in den Beinen. Wenige Tage später Paraplegie beider unteren Extremitäten. Verschlimmerung in kürzester Zeit und Exitus. Bei der Sektion zeigte sich eine Vergrößerung des Durchschnitts des Rückenmarks auf das 4fache. Bei der ersten Betrachtung machte es den Eindruck, als ob ein

intraspinaler Tumor vorliege, da man eine deutliche Abgrenzung einer verwischten zentralen hämorrhagischen Zone von einer scheinbar normalen peripheren Ringzone bemerken konnte. Dann zeigte sich aber bei genauerer mikroskopischer Betrachtung ein primärer Kleinhirntumor, der bis in das Rückenmark herunterreichte, jedoch hier nicht das Zentrum betraf, sondern von der Pia her gegen das Rückenmark vorrückte. In keilförmigen Herden konnte man entsprechend der Gefäßverteilung das Vordringen des Tumors (Sarkom) verfolgen. Dieser Fall zeigt eine Analogie zu den Fällen von Schlagenhauer und Schlesinger. Was die Bemerkungen Prof. Cassirers anlangt, daß die histologische Untersuchung oft bei klinisch gut abgegrenzten Krankheitsbildern eine Aufklärung nicht zu bringen vermag, so möchte ich nur darauf hinweisen, daß ich vor einiger Zeit bei einem Falle, der klinisch unter dem Bilde einer Myelitis verlaufen war, außer einer allgemeinen Hyperplasie aller glösen Elemente keinen weiteren pathologisch-histologischen Befund erheben konnte.

Eigenbericht.

Herr Foerster (Schlußwort): Eine sichere Differentialdiagnose zwischen Spondylitis tuberculosa und Tumor medullae ist oft unmöglich. Der Liquorabfluß muß vom Operierenden sorgfältig beachtet werden (Seitenlage, Kopf tief, anfangs ganz kleine Inzision in Dura). Postoperativer Collaps ist nicht selten, anscheinend häufiger bei Operationen an der Cauda equina als am Dorsalmark.

6. Herr G. Mingazzini (Rom):

Über eine (cerebro-) spino-cerebellare Krankheit.

Vortr. teilt die Krankheitsgeschichte eines lange Zeit hindurch beobachteten Patienten mit, dessen cerebrospinales Nervensystem in lückenlosen Serienschnitten zerlegt und nach den verschiedenen Methoden gefärbt worden war. Es handelt sich um einen Idioten, ohne erbliche Belastung, dem es nie zu reden gelang und der von Kindheit an epileptischen Anfällen ausgesetzt war, die sich später viel seltener wiederholten. Schon seit den ersten Monaten wies das Kind Nystagmus und Strabismus auf und begann von choreiformen beständigen Zuckungen befallen zu werden, die zuerst die Muskeln des Gesichtes, der Zunge und der oberen Glieder, sodann auch der unteren Glieder befielen. Er brachte es nie zum Gehen, und zwar nicht nur der Parese der unteren Glieder, sondern auch jener der Muskulatur des Rumpfes wegen, so daß, wenn er auf dem Bette saß, er stets mit dem Gesichte vornüber fiel und mit demselben fast die Knie berührte. Die Parese der unteren Glieder war jedoch nie eine vollständige, und man konnte somit, wenn man ihn unter die Arme nahm, die Gehstörungen untersuchen. Der Gang wies immer die Eigentümlichkeiten eines

ataktischen Ganges von vorwiegend spinalem Typus auf. Patellar- und Achillesreflexe waren aufgehoben. In den letzten Jahren wurden die Muskeln der Beine und der Füße vollständig atrophisch, und die Füße nahme die varo-equine Stellung an. In den oberen Gliedern stellte sich in den letzten Jahren eine leichte Parese der Hände ein. Unter den verschiedenen Sensibilitätsformen konnte nur die Schmerzempfindlichkeit untersucht werden, auf welche Pat. stets reagierte. Die spezifischen Sinne wiesen wenigstens keine groben Störungen auf. Der makroskopische Befund des im Alter von 27 Jahren gestorbenen Patienten ließ eine leichte Atrophie der rechten Großhirnhemisphäre und der verschiedenen Kleinhirnlappen, besonders links, wahrnehmen. Das Gewicht des Gehirns war etwas unter dem der Norm (1160 g), die linke Hälfte der Brücke ein wenig abgeflacht, die Größe des Lenden- und des Brustmarkes etwas vermindert.

Die histologische Untersuchung ließ eine Degeneration eines Teiles der hinteren Wurzeln erkennen, die ausgeprägter im Lenden- Brust-, als im Halssegmente war; ferner Degeneration der Lissauerschen Zone, der mittleren Wurzelzone und des äußeren Teiles der Pyramidenseitenstrangbahn; die Degeneration nahm proximalwärts im letzteren so ab, daß sie im Halsmark nicht mehr nachweisbar war; endlich Rarefizierung hier und da des Fasciculus spino-cerebellaris dorsalis und Schwund oder Verminderung vieler Clarkescher Zellen. Außerdem bestand, besonders im Lenden- und Brustmark bis zum unteren Halsmark, eine ausgeprägte Aplasie einiger Gruppen von Zellen der Vorderhörner und teilweise Verschmälerung der vorderen Wurzeln. Ferner gewahrte man, dem 1. bis 2. Lenden- und dem 8. Halsmarksegmente entsprechend, eine höhlenartige Bildung mit ausgebuchteten Rändern, in denen deutliche Zeichen vorhergegangener Blutungen sichtbar waren. Wichtig ist hervorzuheben, daß in den nach van Gieson gefärbten Präparaten die Gefäße den erwähnten Höhlen entsprechend thrombotisch waren, besonders die Arteria sulci und die Arteria commissuralis anterior. Im Kleinhirn bemerkte man das fast vollständige Fehlen der Purkinjeschen Zellen, von denen die übrigbleibenden ein unregelmäßiges Aussehen boten und fast gänzlich ihr Protoplasma verloren hatten; auch die areale Ausdehnung des Markweißes des Kleinhirns war vermindert, die Zahl der Ganglienzellen der Hirnrinde und besonders die Marksubstanz des Centrum ovale rechts waren herabgesetzt.

Vom klinischen Gesichtspunkte aus erinnert bezüglich verschiedener Punkte das Leiden an die Friedreichsche Krankheit, wenn man den Ny-

stagnus, das Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, den ataktischen Gang, den Pes varoequinus, die Parese der unteren Glieder und auch die Neigung einiger Symptome zum Fortschreiten betrachtet. Die anderen Symptome, wie die Parese der Muskeln des Rumpfes und die choreaartigen Zuckungen, wurden auch bisweilen bei Morbus Friedreichii wahrgenommen, jedoch nicht so frühzeitig und so allgemein wie im vorliegenden Falle. Endlich wurden bei der Friedreichschen Krankheit wohl schwere Dysarthrien, aber nicht eine so vollständige Unfähigkeit zum Reden beobachtet, die man der Idiotie zur Seite stellen muß. Auch der histopathologische Befund erinnert in vielen Punkten an die Friedreichsche Krankheit, bezüglich der Degeneration der hintern Wurzeln, eines Teiles der Pyramidenseitenstrangbahn, der Aplasie der Clarkeschen Säulen, der Rarefizierung hier und da, der Markfasern des Fasciculus spino-cerebellaris dorsalis und der Sulcomarginalzone. Die mehr oder weniger ausgedehnte Aplasie der Kleinhirnlamellen und besonders der Purkinjeschen Zellen und des Meditullium cerebelli ist ein Befund, der beim cerebellaren Sitz des Morbus Friedreichii als konstant betrachtet werden kann. Sehr selten ist bei dieser Krankheit die Verschmälerung der vorderen Wurzeln, und, soviel man weiß, hat niemand die Aplasie von Ganglienzellengruppen der Vorderhörner und viel weniger die Höhlenbildungen im Bereiche der vorderen Hörner festgestellt. Wir befinden uns also angesichts eines jener Fälle, die, streng genommen, keinem der bisher bekannten klinischen und anatomischen Bilder eingereiht werden können. Wir müssen vielmehr anerkennen, daß sie als ein Komplex betrachtet werden muß, der auf eine größere Ausdehnung des Prozesses hinweist, d. h. als eine Komplikation einer schon bekannten Krankheit (Aplasia spino-cerebellaris — Friedreich und P. Marie —) oder, wenn man will, einer cerebro-cerebello-spinalen Krankheit. Die Krankheit, welche den Gegenstand dieser Mitteilung bildet, würde gerade dieser Gruppe angehören, die meines Erachtens besser studiert zu werden verdient. Die Aplasie in einigen Zellgruppen der Vorderhörner mit Höhlenbildungen ist kein so neues Ereignis in der Neurologie. Auf sie lenkten schon besonders Oppenheim und Rossolimo gelegentlich eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica adultorum die Aufmerksamkeit. Diesem letzteren Forscher gelang es nicht, die Frage zu lösen, ob es sich um einen Gliaprozeß, auf dem die Läsion der Nervenzellen zuerst und dann der Höhle zurückzuführen sei, oder um einen entzündlichen Prozeß der Wandungen der Gefäße handelt, die die kranken Nervenzellen ernähren, eine Annahme, welche von Dresch-

feld verteidigt wurde. Es ist hier nicht der Ort, eine solche komplexe Frage zu erörtern; jedenfalls habe ich dieselbe ihrer Bedeutung wegen erwähnen wollen. Auch das Hinzugesellen der Idiotie und vor allem der allgemeinen Chorea zur spino-cerebellaren Erkrankung ist ein seltenes Ereignis, von dem es jedoch nicht an Beispielen in der Literatur fehlt.

Nicht alle, sondern ein Teil der Gebilde der weißen Substanz, die marklos waren, und der Kern der Nervenzellen, deren Größe sehr klein war, können meines Erachtens als die Folge einer Entwicklungshemmung betrachtet werden, da die entsprechenden Arealausdehnungen mehr als gewöhnlich eingeengt und die Nervenzellen hier und da auch vollständig fehlten. Dies gilt besonders von den Nervenzellen der Hirnrinde und von einigen Kleinhirngebilden (Pukinjesche Zellen; Meditullium cerebelli) und einigen Gruppen von Ganglienzellen der Vorderhörner und der vorderen Wurzeln. In bezug auf andere, wie z. B. einige Fasern der hinteren Wurzeln der mittleren Wurzelzone, der Lissauerschen Zone und der Pyramidenseitenstrangbahn, besteht kein Zweifel, daß dieselben einem Entartungsprozesse anheim gefallen sind. Jedenfalls überzeugt uns der anatomische Befund dieser Krankheit immer mehr von der Neigung, welche einige Formationen des Zentralnervensystems besitzen, an bestimmten Stellen in der Entwicklungszeit gehemmt zu werden. Wahrscheinlich zeigt die Degeneration anderer schon gebildeter zentraler Bahnen, daß sie zu einer größeren Leistung, um den Mangel anderer Funktionen zu ersetzen, unfähig sind.

Eigenbericht.

Herrn Saenger antwortet Votr., daß beiderseits Nystagmus horizontalis bestand.

7. Herr A. Bostroem (Rostock-Gelsheim):

Zur Diagnose von Stirnhirntumoren.

Im Beginn der Encephalitisepidemie war man in der klinischen Unterbringung der plötzlich auftretenden Schlafzustände recht unsicher; das gleiche galt von einem andern Symptom der Encephalitis, der Starre mit Zittern, dessen akutes Auftreten ebenfalls ungewohnt war. Nachdem uns aber ausgedehnte Erfahrungen mit der Encephalitis derartige Fälle vertraut gemacht haben, besteht eher die Neigung, die Diagnose Encephalitis zu leicht zu stellen, wenn das Symptomenbild der Schlafsucht oder der Starre mit Zittern in akuter Form zur Be-

obachtung kommt. Wie vorsichtig man in solchen Fällen mit der Diagnose Encephalitis trotz großer Ähnlichkeit der Symptome sein muß, lehrt folgender Fall, dessen Mitteilung mir um so berechtigter erscheint, als er für die Diagnose der Stirnhirnaffektionen von wesentlicher Bedeutung ist.

Es handelt sich um einen 56 jährigen Mann, der seit Anfang Dezember über Müdigkeit klagte, die ganz allmählich zunahm, derart, daß er einmal einschlief, während er mit Rasieren beschäftigt war. Bei der Aufnahme wurde eine sehr träge Pupillenreaktion festgestellt, die später in Lichtstarre überging, der Augenhintergrund war normal. Keine Reflexanomalien. Am auffallendsten war die Schlafsucht des Kranken, seine allgemeine Bewegungsarmut, der gänzliche Mangel an Regsamkeit und eine starke Verlangsamung seines Handelns und Sprechens. Bei der Untersuchung fiel seine Neigung zu Muskelspannungen auf, die namentlich bei passiven Bewegungen deutlich wurde, sowie ein Zittern der Extremitäten besonders der Arme, das lebhaft an Paralysis agitans erinnerte. Die Ähnlichkeit mit dieser Krankheit wurde noch erhöht durch sein eintöniges leises Sprechen, sowie durch die Unbeweglichkeit des Gesichtsausdrucks. Beim Versuch zu gehen beobachtete man eine der Asynergie cerebelleuse entsprechende Bewegungsstörung. Die Lumbalpunktion ergab weder Druckerhöhung noch sonst etwas Krankhaftes. Puls 70 bis 80.

Im weiteren Verlauf verstärkte sich das Symptom der Muskelstarre sehr, auch das Zittern nahm zu und dokumentierte sich als vorzugsweises Ruhezittern von schüttendem Charakter, das auch in der Lokalisation an den Fingern die Ähnlichkeit mit Paralysis agitans beibehielt. Alle Bewegungen waren sehr erschwert, insbesondere auch das Kauen und Schlucken. Es fehlte ihm jeder Bewegungsantrieb auf motorischem und sprachlichem Gebiet, ohne daß dabei eine gemütliche Stumpfheit vorlag. Bemerkenswert erscheint mir, daß trotz der allgemeinen Bewegungsarmut kein Verharren in Haltungen, keine Katalepsie bestand. Aphasische und agrammatische Erscheinungen fehlten und auch apraktische Störungen konnten trotz mehrfacher Untersuchung darauf nicht festgestellt werden. Stauungspapille war ebenfalls während der ganzen Krankheitsdauer nicht vorhanden, über Kopfschmerzen wurde nicht geklagt. Dagegen machten sich in den letzten Wochen wechselnde Pyramidensymptome in Gestalt des Babinskischen Zeichens bemerkbar, und zwar bald rechts bald links.

Als Hauptsymptome war also vorhanden, eine Schlafsucht mit

Pupillenstörungen, der Parkinsonsche Symptomenkomplex, cerebellare Asynergie ohne Stauungspapille. Zum Schluß wechselnder Babinski.

Die anfängliche Diagnose Encephalitis lethargica ließ sich bei der langen Dauer der Erkrankung nicht aufrecht erhalten, der Verdacht richtete sich auf einen Tumor, dessen Lokalisation jedoch nicht mit Sicherheit möglich erschien, da Symptome für Kleinhirn, zentrale Ganglien und Stirnhirn sich miteinander vereinigten. Wenn auch die Asynergie durch einen Prozeß im Frontallappen erklärbar war, so ließ sich doch die Starre mit Zittern nicht ohne weiteres durch eine solche Lokalisation verstehen.

Die Sektion ergab einen doppelseitigen Stirnhirntumor, und zwar handelte es sich um ein sehr gefäßreiches von den Hirnhäuten ausgehendes Endotheliom. Seine größte Breite betrug etwa 5 cm. Der Tumor war von vorn zwischen die beiden Hemisphären gewachsen und hatte die Gehirnsubstanz nach beiden Seiten und nach hinten verdrängt, die größte Tiefe betrug etwa 2,5 cm. In seiner äußeren Konfiguration war er der Gehirnoberfläche angepaßt. Auf einen Frontalschnitt zeigte er eine rundliche Umgrenzung, und zwar reichte er mehr in die rechte Hemisphäre als in die linke, auch in der Tiefenausdehnung reichte er rechts weiter als links, die Hinterfläche war unregelmäßig knollig gestaltet. Im ganzen ließ sich die Geschwulst leicht von der Hirnsubstanz, von der sie durch eine Membran getrennt schien, lösen. In bezug auf die Gehirnoberfläche war die Lage des Tumors durch die 1. und 2. Frontalwindung gekennzeichnet. Keine Balkenschädigung. In der Tiefe wurde der vordere Pol des Gyrus cinguli nicht erreicht. Bei Betrachtung von der Basis zeigte sich, daß der Olfactorius nur bis zur Hälfte nach vorn reichte, woraus auf eine gewisse Vergrößerung der Hirnmasse nach vorn geschlossen werden konnte.

Von Allgemeinerscheinungen wies das Gehirn eine starke Abplattung der Windungen auf. Ein Frontalschnitt durch den Tumor und hinter demselben zeigte außerordentlich geschwollene Marksubstanz die deutlich hervorquoll, während die Rinde auffallend verschmälert erschien.

Stellen wir die einzelnen klinischen Symptome dem anatomischen Befunde gegenüber, so ist zunächst die Erscheinung der Schlafsucht bei Stirnhirntumoren, namentlich bei doppelseitigen nichts neues. Das gleiche gilt von der Akinese und dem Mangel an Antrieb. Dabei sei hervorgehoben, daß es sich nicht um eine an das Bild der Katatonie erinnernde Katalepsie handelte, wie in einem Falle von Rosenfeld,

und daß auch keine eigentliche Gemütsstumpfheit und Apathie, sondern eine rein motorische und sprachliche Akinese vorlag.

Daß Tumoren im Stirnhirn ohne Stauungspapille einhergehen, ist ebensowenig neu, wie das Vorkommen der sogenannten cerebellaren Ataxie bzw. Asynergie bei Stirnhirnaffektionen.

Ungewohnt war dagegen das Bild der Muskelstarre in Verbindung mit dem Zittern, das sehr an den Parkinsonschen Symptomenkomplex erinnerte, um so mehr, als im weiteren Verlauf starre Mimik und eintönige Sprache das Bild vervollständigten. Untersuchungen der letzten Jahre haben uns gelehrt, diesen Symptomenkomplex auf Erkrankungen der zentralen Ganglien, namentlich des Linsenkerns zurückzuführen. Da hier die zentralen Ganglien vollständig frei von Veränderungen waren, mußte daran gedacht werden, ob nicht durch den Tumor Verbindungen zwischen Stirnhirn und diesen Hirnteilen zerstört sein konnten. Hier kam in erster Linie in Betracht eine Degeneration des Thalamusstiels. Seine Fasern stammen aus lateralen, medialen aber vorzugsweise basalen Teilen der Stirnwindungen, breiten sich fächerförmig aus und ziehen zum Nucleus lenticularis und Nucleus caudatus, nehmen dann den lentikulosträren Teil der inneren Kapsel ein und endigen nach Monakow im medialen Kern des Thalamus. Diese Bahn läuft in der inneren Kapsel teilweise vermischt mit der sog. frontopontinen Bahn, deren Schädigung beim Zustandekommen des vorliegenden Symptomenkomplexes ebenfalls in Betracht kommt. Auf ihre Bedeutung für die psychomotorische Akinese hat vor allen Kleist aufmerksam gemacht. Diese frontopontine Bahn entspringt nach neueren Anschauungen in den vorderen Abschnitten der 1. und 2. Frontalwindung, also gerade an den hier durch den Tumor so stark komprimierten Teilen, sie zieht durch den vorderen Teil der inneren Kapsel zum medialen Segment des Hirnschenkelfußes und endet in zentralen Kerngruppen der Brücke. Von hier geht noch eine Verbindung auf dem Wege der Brückenarme zu der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre, wodurch die Bahn zu einer frontopontinen-cerebellaren Bahn vervollständigt wird.

Es mußte also unser Bestreben sein, eine Schädigung einer dieser Bahnen nachzuweisen; bei einem positiven Resultat wäre der Fall zu einer genaueren Feststellung, dieser in ihrem Verlauf noch keineswegs ganz sicheren Bahn geeignet gewesen. Leider ließ aber weder die Marchiuntersuchung, noch die Markscheidenfärbung eine sichere Degeneration nachweisen, ganz besonders war die unmittelbar hinter

6*

dem Tumor gelegene Marksubstanz frei von Faserausfällen und zeigte nur eine geringe, durch den Druck bedingte reaktive Gliawucherung.

Daß es nicht zu einer fortlaufenden Degeneration der fraglichen Bahn gekommen war, läßt sich vielleicht aus dem Umstand erklären, daß der Tumor die Stirnhirnrinde nicht infiltrierend zerstörte, sondern nur verdrängte.

Wenn wir das Symptom der Starre mit Zittern nicht als Fernsymptom auffassen wollen, und dazu liegt bei seiner Konstanz und allmählichen gleichmäßigen Zunahme kein zwingender Grund vor, so müssen wir uns zu der Annahme entschließen, daß schon eine Schädigung der Ausgangspunkte der frontopontinen Bahn unter Umständen das Parkinsonsche Syndrom hervorbringen kann.

Die Existenz der frontopontinen-cerebellaren Bahn lenkt unsere Aufmerksamkeit auch auf die Beziehungen der cerebellaren Ataxie zur frontalen. Auch in unserem Fall war eine ausgesprochene Asynergie und Rumpfataxie vorhanden gewesen. Bis jetzt war man meist geneigt, dieses Symptom auf Druckverhältnisse und Fernwirkungen eines Stirnhirntumors auf die kontralaterale Kleinhirnhälfte zurückzuführen; meines Erachtens kommt aber diese frontale, pseudocerebellare Ataxie zu häufig vor, um lediglich als Fernwirkung aufgefaßt zu werden, und folgende Auffassung scheint mir näher zu liegen: Wenn man sich vorstellt, daß zur Aufrechterhaltung der Rumpfsynergie nicht nur das Kleinhirn, sondern die Unversehrtheit des Systems Stirnhirn-Brücke-Kleinhirn und der dazwischen liegenden Bahn gehört, so würde durch Ausfall eines der Bestandteile, sei es der Ausgangspunkte am Stirnhirn oder Kleinhirn oder der dazwischen liegenden Bahn schon eine Störung im Zusammenarbeiten der einzelnen Komponenten erfolgen und das Symptom der Asynergie usw. ausgelöst werden. (Vgl. auch Gerstmann, Monatsschr. f. Psych. 1915, 40, 354.)

Unsicherer erscheint es mir, ob man die ab und zu beobachteten Pyramidenbahnsymptome ebenfalls auf Störungen dieser Bahn zurückführen darf. Bei der Inkonstanz der Pyramidenbahnsymptome, die auch in unserem Falle nicht nur in ihrer Stärke, sondern auch zwischen rechts und links sehr wechselten, halte ich es für wahrscheinlich, daß wir es hier mit einem Fernsymptom zu tun haben, dessen Auftreten aber nicht uncharakteristisch ist.

Bestätigt fand sich diese letzte Beobachtung bei einem anderen Fall unserer Klinik — es handelte sich um einen rechtsseitigen Abszeß im Frontallappen. Babinski und Reflexsteigerung waren bald nach-

weisbar, bald fehlten sie, bald traten sie linksseitig, bald auf beiden Seiten auf.

Hervorzuheben ist, daß auch bei diesem rechtsseitigen Stirnhirnabszeß, der die Rinde nicht direkt berührte, im Vordergrund der Krankheitssymptome eine ausgesprochene Schlafsucht, Akinese, pseudocerebellare Ataxie bzw. Asynergie stand, die sich sehr langsam entwickelt hatten. Starre und Zittern waren nicht vorhanden, dagegen kam vorübergehend ein der Katalepsie entsprechendes Verharren in gegebenen Haltungen zur Beobachtung.

Auch trat hier ein anderes Symptom, das sonst vielfach unter die „psychischen“ Symptome bei Frontalhirntumoren gerechnet wird, in die Erscheinung, eine hochgradige Merkfähigkeitsstörung.

Eine weitere Bestätigung brachte folgende erst kürzlich beobachtete Erkrankung bei einer 60 jährigen Frau: Ganz allmählich entwickelte sich hier eine auffallende Teilnahmslosigkeit und hochgradiger Erinnerungsverlust. In der Klinik wurde beim Gehen Fallen nach hinten und rechts beobachtet. Die rechte Hand wurde spontan nicht gebraucht, der rechte Arm und das rechte Bein zeigten eine Tonusvermehrung ohne Pyramidensymptome, zuweilen trat in dem rechten Arm ausgesprochenes Zittern auf. Der Mangel an Antrieb machte sich auch auf psychischem Gebiet bemerkbar. Die Patientin lag immer mit geschlossenen Augen da, reagierte wenig auf Reize oder Sinneseindrücke. Ob sie eigentlich schlief, war mit Sicherheit nicht festzustellen. Bemerkenswert war das häufige Gähnen. Auch sprachlich war sie vollkommen unregsam, aphasische Störungen waren nicht nachzuweisen. Es bestand starke Perseverationsneigung, keine Katalepsie, Lumbaldruck nicht erhöht, keine Stauungspapille, Kopfschmerzen nicht sehr ausgesprochen. Pupillen rechts größer als links. Reaktion auf Licht schlecht.

Also auch hier eine anfangs fast isolierte Teilnahmslosigkeit, die zunächst für das Symptom einer Psychose gehalten wurde. Akinese (besonders rechter Arm), halbseitige Starre- und Zittern, Gleichgewichtsstörung und Merkdefekt.

Hervorgerufen wurde diese Erscheinung durch ein Gliom, daß im Marklager der 1. und 2. Frontalwindung saß und sich bis zur Balkenspitze ausbreitete. Bemerkenswert ist hier, daß der Tumor neben der allgemeinen Apathie und Akinese noch eine besonders starke Akinese für den rechten Arm und außerdem eine Starre mit Zittern der rechten Extremitäten hervorgerufen hat. Will man die Akinese des rechten

Arms im Sinne einer Seelenlähmung desselben auffassen, so kommt zu ihrer Erklärung die Mitbeteiligung des Balkens in Betracht. Die Ursache für die halbseitige Starre mit Zittern muß jedoch in der Stirnhirnerkrankung gesucht werden, und zwar läßt sich aus diesem Falle schließen, daß die Übertragung gekreuzt erfolgen muß, wohl so, daß die Hemmungsimpulse der frontopontinen Bahn nach ihrem vorläufigen Ende in den Brückenkernen auf die andere Seite kreuzen, vielleicht über das Kleinhirn.

Eine weitere Beobachtung, deren Überlassung ich Herrn Professor Rosenfeld verdanke, schließt sich in ihren Symptomen eng an die oben beschriebenen Fälle an. Es handelt sich hier um einen 58 jährigen Pfarrer, der ganz allmählich stiller und unregesamer wurde, bis er eines Tages nicht zum Gottesdienst erschien, weil er sich nicht entschließen konnte vom Stuhl aufzustehen. Außer dem immer hochgradiger werdenden Mangel an motorischen und sprachlichem Antrieb, zeigten sich keine neurologischen Symptome, nur rief ein Anfall von Hirndruck schon früh den Verdacht auf Tumor cerebri hervor. Im weiteren Verlauf entwickelte sich allmählich eine immer stärkere Muskelspannung ohne Pyramidenzeichen, ohne Zittern. Die anfangs nur angedeutete Unsicherheit beim Gehen nahm so zu, daß Patient nicht mehr gehen und stehen konnte, weil er Oberkörper und Beine nicht in die richtige Stellung zueinander zu bringen vermochte. Die Merkfähigkeit hatte schon früh gelitten. Stauungspapille war nie vorhanden, Kopfschmerzen wurden nur selten geklagt, dagegen bestand immer Pulsverlangsamung. Diagnose: Stirnhirntumor. Operation am linken Stirnhirn ergab einen inoperablen Tumor, der, wie sich bei der Sektion herausstellte, beide Frontallappen einnahm, links mehr als rechts, und die Spitze des Balkens noch einbezog.

Sind wir berechtigt, aus diesen Beobachtungen Herdsymptome für Stirnhirntumoren festzustellen? Bis jetzt gelten als solche nur die motorische Aphasie für den umschriebenen Bezirk der Brocaschen Stelle und die sog. Witzelsucht, über deren Dignität als Lokalerscheinung die Ansichten jedoch recht verschieden sind. Ferner Agrammatismus, Amusie (Fuß der 2. rechten Stirnwinde) und Anosmie.

Meines Erachtens wird man auch von den bei unserem Falle hervorgetretenen Einzelsymptomen keines für sich allein als pathognomonisch für Stirnhirnschädigung ansehen dürfen, da sie alle auch bei anderen Lokalisationen vorkommen können. Ich denke dabei an die Akinese und Starre bei Erkrankung der zentralen Ganglien, an die Bewegungs-

armut mit Katalepsie bei Verletzung des Scheitellappens (Kleist, Würzburger Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ref. 1918, 16, 336). Auch das Symptom der Schlafsucht kann anderweitig lokalisiert sein, ist zuweilen auch als Allgemeinsymptom anzusehen. Daß die Asynergie und Ataxie meist als cerebellares Symptom vorkommt, bedarf kaum der Erwähnung.

Mehr Erfolg scheint es mir zu versprechen, wenn man sich nicht an Einzelsymptome hält, sondern verschiedene Gruppen, von solchen auf ihre verschiedene Bedeutung als Herderscheinung ansieht. Von dem Gesichtspunkt ausgehend zeigen die eben erwähnten Fälle, daß die Kombination der an die cerebellare erinnernde Ataxie mit akinetischen Störungen, ein für Frontallappen charakteristisches, sonst nicht beobachtetes Syndrom bildet. Unter akinetische Störungen fasse ich hier der Kürze halber zusammen, Schlafsucht, Mangel an Antrieb, Starre, Bewegungsarmut, verlangsamte Sprache, Verharren in Haltungen. Ganz besonders kennzeichnend für Tumoren des Stirnhirns erscheint mir dabei die langsame, ganz allmähliche Entwicklung der Akinese, die zunächst kaum auffällt, dann meist als Müdigkeit, Unlust, oder auch als Symptom einer Psychose gedeutet wird. Wir sehen hier in ungemein charakteristischer Weise, wie sich psychische Symptome zu neurologischen entwickeln und dadurch zur Lokaldiagnose beitragen können.

An Wert in bezug auf ihre Bedeutung als Lokalsyndrom gewinnt diese Kombination von Rumpfataxie mit akinetischen Erscheinungen noch dadurch, daß sie nicht nur bei Tumoren, sondern auch bei Verletzungen des Stirnhirns angetroffen worden.

Man kann natürlich nicht erwarten, bei jedem Stirnhirntumor dieses Syndrom anzutreffen. Ist dieser Symptomenkomplex jedoch vorhanden, so wird man mit großer Sicherheit auf das Vorhandensein einer Stirnhirnaffektion rechnen können, insbesondere wenn noch ein Merkfähigkeitsdefekt, oder andere zuweilen bei Stirnhirnerkrankungen beobachtete Erscheinungen hinzukommen.

Aussprache.

Herr P. Schuster-Berlin: Der Vortrag des Herrn Bostroem hat mich deshalb sehr interessiert, weil ich gerade in den letzten Wochen 2 Fälle seziert habe, bei welchen die klinische Diagnose Paralysis agitans gestellt worden war, und bei welchen ein Endotheliom des Stirnhirns (einmal links, das andere Mal rechts) gefunden wurde. In beiden Fällen bestand Muskelstarre mit Zittern und in einem der Fälle auch Asynergie.

Alle Zeichen, welche irgendwie auf einen Hirntumor hätten hinweisen können, auch die subjektiven, fehlten vollkommen. Ich habe mir zur Deutung der Fälle damals eine Erklärung zurecht gelegt, welche sich mit der von dem Herrn Votr. gegebenen deckt. Ich nahm an, daß das Stirnhirn bzw. die Stirnhirnbrückenbahn, welche von Kleist für ähnliche Symptome verantwortlich gemacht worden war, geschädigt sein könnte. Es müßte allerdings noch festgestellt werden, ob Beziehungen der Stirnhirnbrückenbahn zu dem Linsenkern denkbar wären, da ja die Linsenkerngegend nachgewiesenermaßen bei dem Zustandekommen derartiger Symptomenbilder beteiligt ist.

Eigenbericht.

Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.: Es handelt sich ja vor allem darum, die Stirnhirntumoren so frühzeitig zu erkennen, daß ihre operative Entfernung noch einen Erfolg verspricht. Bereits im Jahre 1902 habe ich einen Fall von Stirnhirntumor mitgeteilt, bei dem das erste Symptom eine auffallende Abulie, Fehlen jeglicher Spontaneität war, was man jetzt Akinese nennt. Erst 14 Tage ante exitum trat apoplektiform Papillitis mit Retinalblutungen ein und ließ damit die Diagnose stellen. Wenn man an die Möglichkeit eines Stirnhirntumors denkt, wird man natürlich auch auf Druckempfindlichkeit des Stirnbeins usw. prüfen. Die Hauptsache ist, in diagnostisch-therapeutischer Beziehung festzustellen, ob bei Tumoren, die von anderen Hirnprovinzen ausgehen, auch etwa frühzeitig eine Akinese auftritt.

Eigenbericht.

Herr C. S. Freund-Breslau erwähnt einen vor einigen Monaten zur Sektion gekommenen subduralen extracerebralen überwallnußgroßen Tumor an der basalen Fläche der vorderen Teile des rechten Schläfelappens, der klinisch das typische Bild einer schnell progressiv verlaufenden Paralysis agitans auch mit psychischen Erscheinungen zeigte. Makroskopisch war auf einem frontalen Querschnitt durch das Corpus striatum und die ihm benachbarten Teile nichts Abnormes wahrzunehmen. Die mikroskopische Untersuchung steht aus.

Eigenbericht.

Herr Mingazzini möchte wissen, ob Herr Bostroem die Symptome der Geschwülste des Stirnlappens bezüglich der verschiedenen Abschnitte des Lappens untersucht hat. Schon Duret hat versucht, dieses Problem, das für die Gehirnchirurgie sehr wichtig ist, zu lösen. M. hat schon ähnliche Untersuchungen für den Lobus temporalis gemacht und die betreffenden Resultate veröffentlicht.

Eigenbericht.

Herr Niessl von Mayendorf-Leipzig: Akinese habe ich niemals bei Stirnhirntumoren oder Verletzungen des Stirnhirns beobachtet. Es ist nicht klar, wie die Akinese, wenn weder eine Lähmung noch der Ausfall einer psychischen Initiative vorhanden war, beschaffen war. Akinetische Symptome kommen auch bei Tumoren der Scheitelgegend vor.

Eigenbericht.

Herr Ernst Meyer-Saarbrücken erwähnt die Beziehungen von Akinese und Stupidität zur Balkenstrahlung, die in den medialen Teilen des Stirnhirns durch Tumoren stärker betroffen werden. Die Balkenfunktion ist erst in sehr geringem Teile (Liepmann) geklärt, selbst der Verlauf der Balkensystem-Endaufsplitterung ist noch strittig (entwicklungsgeschichtliche Arbeiten von Hamilton-Aberdeen). Bei Erörterung der kortikolentikularen Störungen sollte die Balkenstrahlung eingehend berücksichtigt werden. Eigenbericht.

Herr Pfeifer-Nietleben hat bei einem Krankenmaterial von Hirnverletzten wiederholt akinetische Zustände beobachtet. Allerdings fehlte dieses Symptom gerade bei einigen Fällen mit sehr erheblichen Verletzungen des Stirnhirns. Er hat früher auch Fälle von Stirnhirntumoren gesehen, die nicht nur Zeichen von akinetischer, sondern auch von hyperkinetischer Motilitätspsychose zeigten. Von manchen Autoren wurde der Witzelsucht eine differentialdiagnostische Bedeutung für das Stirnhirn zugesprochen. Das ist jedoch nach Untersuchungen des Vortr. nicht der Fall. Witzelsucht kommt bei Tumoren anderen Sitzes fast ebenso häufig vor wie bei Stirnhirntumoren. Eigenbericht.

Fräulein Reichmann-Weißer Hirsch weist auf die bei Stirnhirnverletzten im Kriege von Rosenfeld, Kleist, Goldstein und Reichmann beobachteten Akinesen bei Stirnhirnverletzten hin, ferner auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Zeigereaktionsstörungen bei Stirnhirnaffektionen. Nach den Untersuchungen von Scacz und Podmanitzky¹⁾, Blohmke und Reichmann²⁾, Mann³⁾ (Vorbeizeigen nach lokaler Abkühlung des Stirnhirns Stirnhirnschußverletzter an der Knochendefektstelle mit Chloräthyl) können sie nicht mehr als cerebellares Fernsymptom gedeutet werden, wie dies Bárány bei den Beckschen Fällen von Vorbeizeigen bei Stirnhirntumoren versucht hat.

Ref. erinnert dann noch an die von Schultz⁴⁾ und Sittig⁵⁾ beobachtete homolaterale Hyporeflexie bei Stirnhirnaffektionen.

Herr Max Mann-Dresden: Da Frl. Reichmann meinen Namen genannt hat, möchte ich noch mit einigen Worten auf den Abkühlungsversuch bei Stirnhirndefekten eingehen. In meinen letzten Fällen ist es mir gelungen, durch Abkühlung des vorderen Stirnpols den festen Tonus, den die Rückenmuskulatur im allgemeinen beim Stehen darbietet, vorübergehend in eine Menge von Einzelzuckungen aufzulösen. Dieses Muskelspiel dauert 1 bis 2 Minuten. Ich sehe darin einen Beweis dafür, daß das

1) Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 21.

2) Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1918, Bd. 16; Arch. f. Ohrenheilk. 1917, Heft 1 und 2.

3) Passow-Schaeffers Beitrag z. Anat. u. Phys. d. Ohres, Bd. 12.

4) Mon. f. Psych. u. Neurol. 1916, Bd. 38.

5) Med. Klinik 1916, Nr. 41.

Stirnhirn zweifellos einen Einfluß auf die Innervation der Rückenmuskulatur hat, wie dies unseres Wissens zuerst von Bruns behauptet worden ist. Fehlen größere Stücke des vorderen Pols oder liegt eine andere Stelle des Stirnhirns frei, so bleibt die Abkühlung ohne Wirkung. Ist die Haut über dem Defekt sehr dünn, so ist bei der Abkühlung mit Chloräthyl große Vorsicht geboten, weil unter Umständen Nekrose der Narbe eintreten kann. Ich habe meist nur eine Minute, höchstens zwei Minuten lang, vom Beginn der Schneebildung ab gerechnet, abgekühlt. Eigenbericht.

Herr F. H. Lewy-Berlin: Es sind in der Literatur eine ganze Reihe von Hirntumoren mit den Erscheinungen der Paral. agit. beschrieben worden. Es wäre von Interesse, ob Fälle bekannt sind, in denen nach der Operation die Symptome zurückgegangen sind. Bei der Größe der Frontalhirntumoren pflegt die Druckschädigung der Rinde zu stark zu sein, um eine Restitution für wahrscheinlich zu halten. Eigenbericht.

Herr Foerster-Breslau: Es handelt sich meines Erachtens bei den von Herrn Bostroem herangezogenen Störungen bei Stirnhirnerkrankungen um eine typische motorische Störung, wie ich sie schon mehrfach 1906, 1907 und vor allem 1916 (Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten S. 913—920) genau beschrieben habe. Die Störung ist charakteristisch für die Erkrankung der Fronto-ponto-cerebellaren Leitungsbahn, und ist immer die gleiche, einerlei ob der Ursprung im Stirnhirn, oder ob die Bahn im vorderen Schenkel der inneren Kapsel, im Hirnschenkelfuß, in den mittleren Brückenarmen, im Marklager des Kleinhirns (peridentales Vließ) ergriffen ist. Tumoren, Abszeß, Erweichung, arteriosklerotische Atrophie, encephalitische Prozesse können die Ursache sein. Es handelt sich also um ein Herdsymptom. Charakteristisch ist eine Starre der Muskulatur, Flexibilitas cerea, Kontrakturen, Adiadochokinese, tonische Perseveration der Kontraktion, Bewegungsarmut, erschwerter Bewegungsantrieb, zuletzt Akinese.

Herr Saenger-Hamburg hat in letzter Zeit 3 Tumoren des Stirnhirns beobachtet.

In dem einen Fall war eine Akinese und Schlafsucht vorhanden. Die selbe war ausschlaggebend für die schwierige Differentialdiagnose, da auch basale Symptome vorhanden waren, die an einen anderen Sitz der Geschwulst denken ließen.

Im 2. Fall fehlte die Akinese. Vorherrschend war Witzelsucht.

Im 3. Fall war Andeutung einer Akinese vorhanden.

S. fragte, ob Vortragender in seinen Fällen Blicklähmung beobachtet habe. In seinen Fällen war eine solche nicht vorhanden.

Herr Bostroem (Schlußwort): Gegenüber den Ausführungen des Herrn Niessl von Mayendorf ist zu bemerken, daß als psychisches Symptom bei den beobachteten Fällen nur der Mangel an geistiger Regsamkeit und Initiative in Betracht kommen kann, daß dagegen psychische Störungen

im Sinne affektiver Teilnahmslosigkeit bei keinem der Kranken nachzuweisen waren, obgleich das motorische Verhalten eine gemüthliche Stumpfheit vortäuschen konnte. — Daß das Symptom der Akinese auch bei anders lokalisierten Hirntumoren vorkommen kann, ist richtig, deswegen ist gerade die Kombination mit der Rumpfataxie für die Lokaldiagnose von Bedeutung. — Witzelsucht wurde bei den untersuchten Fällen nicht beobachtet, auch Geruchstörungen waren nicht nachzuweisen.

Eigenbericht.

4. Sitzung.

Sonnabend, den 18. September, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr O. B. Meyer-Würzburg.

8. Herr Petré-Lund:

Bemerkung zum nosographischen Verhalten der Bauchreflexe.

Votr. hat gefunden, daß man den oberen Bauchreflex am sichersten und am meisten konstant nicht von der Bauchhaut aus, sondern von der Haut oberhalb des Rippenbogens auslöst; man darf natürlich nicht zu hoch auf die Brustwand hinauf gehen, sondern muß die Reizung auf die Haut nur bis zu 2 bis 3 Finger breit oberhalb des Rippenbogens ausführen. Es gibt eine Reihe von Fällen, wo man von der Bauchhaut keinen Reflex erhält, wohl aber prompt und konstant von der Haut oberhalb des Rippenbogens aus. Wenn wir uns zu unseren Kenntnissen über die Lokalisation der Bauchmuskeln in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten einerseits, des betreffenden Hautgebiets andererseits wenden, so finden wir, daß die Erklärung des von mir beobachteten Verhaltens uns keine Schwierigkeiten bereitet, indem mein Landsmann Söderbergh¹⁾, der sich mit der Frage der Bauchreflexe und ihrer Lokalisation lange Zeit eingehend beschäftigt hat, den oberen Bauchreflex auf das (6.) 7.—9. Dorsalsegment bezieht.

Aussprache.

Herr L. Mann-Breslau fragt an, ob von der Zone oberhalb des Rippenbogens nur der obere oder gleichzeitig auch der untere Bauchreflex ausgelöst wird.

Herr Goldberg-Breslau erwähnt, daß Söderbergh sieben verschiedene Bauchreflexe unterscheidet, die er, um Verwechslungen der Erschütterung der Haut mit positivem Reflex zu vermeiden, durch leichtes Streichen mit einer Stricknadel auslöst.

1) Nordisk med. Arch. Bd. 90, Abt. I, Nr. 7. 1917.

9. Herr A. Saenger-Hamburg:

Über die kortikale Lokalisation der seitlichen Ablenkung der Augen.

Bei Reizung der Gehirnrinde bewegen sich beide Augen nach der dem Reize entgegengesetzten Seite; bei Lähmungen bzw. Hemmungen der ihnen zugehörigen Hemisphärenbahn fällt die Blickbewegung nach dieser Richtung hin aus, und es können dann beide Augen nicht über die Mittellinie hinaus nach der dem Sitze des Herdes gegenüberliegenden Seite geführt werden. Die Konvergenztätigkeit beider Augen, sowie die isolierte Bewegungsfähigkeit desjenigen M. internus bleibt intakt, der bei der Blickwendung mit dem ihm assistierenden Abducens des andern Auges in Betracht kommt.

Sehr häufig ist die Lähmung der Seitenwender mit einer krampfhaft assoziierten Abweichung der Augen verbunden. In der Regel sind die Augen, sowie der Kopf nach der Seite des Herdes hin gedreht. Da diese *Déviations conjuguée* sehr häufig nach Apoplexien mit Hemiplegie aufzutreten pflegt, finden wir die Augen von der Seite der gelähmten Körperhälfte abgewandt.

Bei manchen Hemiplegien mit sogenannter Frühkontraktur der Glieder sind dagegen Augen und Kopf nicht nach der Seite des Herdes, sondern nach den im Kramp fzustand befindlichen Gliedern gerichtet.

Das Zustandekommen der seitlichen Ablenkung kann auf zwei Weisen erklärt werden. Erstens nach dem Sherringtonschen Gesetz, daß dieselbe Bahn, die dem Agonisten den Impuls zur Kontraktion übermittelt auch dem Antagonisten die Erschlaffungsinervation zuführt.

Zweitens sind manche Autoren der Meinung, daß in jeder Hemisphäre Zentren für beide Seitenwender vorhanden wären, von denen allerdings das für die Bewegung nach der kontralateralen Seite an Wirkung überwiege. Aus diesem Grund erkläre sich auch das relativ rasche Wiederverschwinden der konjugierten Ablenkung und auch der Blicklähmung.

Es wird nämlich die konjugierte Ablenkung in der Regel während des bewußtlosen bzw. benommenen Zustandes des Patienten konstatiert. Nach Rückkehr des Bewußtseins verliert sie sich, weil dann mit dem Fixationsbedürfnis die nicht affiziert gewesenen okularen Rindenzentren für die Korrektur der Augenstellung wieder wirksam werden.

Was nun die seit vielen Jahren strittige Frage der kortikalen Lokalisation der konjugierten seitlichen Augenablenkung betrifft, so wurde schon von Landouzy und Grasset das untere Scheitelläppchen (*Pli courbe*) oder der *Gyrus angularis* dafür in Anspruch genommen. Durch Forscher wie Wernicke und Henschen wurde diese Ansicht gestützt und fand namentlich in Deutschland großen Anklang, zumal Munk auf Grund von Reiz- und Exstirpationsversuchen festgestellt hatte, daß alle Bewegungen des Auges beim Affen im *Gyrus angularis* lokalisiert waren. Dieser Ansicht trat Bernheimer bei. Als jedoch Charcot und Pitres, Flechsig und v. Monakow widersprachen und letzterer hervorhob, daß in einer ganzen Reihe von Affektionen des unteren Scheitelläppchens niemals eine *Déviation* beobachtet worden sei, suchte man nach anderen Lokalisationen.

Schaefer zeigte 1888, daß Reizung des Hinterhauptslappens assoziierte Augenbewegungen herbeiführte. Roux bearbeitete das Zusammenvorkommen von Hemianopsie und Deviation der Augen.

Bard wollte die konjugierte Ablenkung der Augen als Folge einer Hemianopsie auffassen. Diese Ansicht fand allseitigen Widerspruch, da hervorgehoben wurde, daß bei den reinen Hemianopsiefällen eine Ablenkung der Augen vermißt wird (Uhthoff, Déjerine usw.).

Ferrier, Schaefer und Horsley, Beevor und Horsley, Schaefer und Mott konstatierten bei Reizung des Stirnhirns Kopf- und Augenbewegungen nach der entgegengesetzten Seite.

Bechterew gab als genauere Lokalisation die hintere Hälfte der zweiten Frontalwindung an.

Cécile und Oscar Vogt bestätigten diese Befunde durch elektrische Reizung des Stirnhirnrinde bei Affen.

Von klinischer Seite wurde diese Lokalisation im Stirnhirn für die seitliche Augenablenkung von Sahli, Beck, Weisenburg und neuerdings von Bartels auf Grund von Kriegserfahrungen bestätigt.

Der neueste Tierexperimentator Georg Levinsohn kam zu dem Resultat, daß die zentrale Innervation der Augenbewegungen im *Cortex cerebri* eine sehr große Ausdehnung besitze. Sie sei vornehmlich an die hintere Hälfte des Stirnlappens, an den *Gyrus angularis* und an den Okzipitallappen geknüpft. Es gelänge an jeder dieser Stellen bestimmte Herde zu lokalisieren, bei deren Reizung Ablenkung der Augen nach der entgegengesetzten Seite bewirkt würde.

Die hintere Hälfte des Stirnlappens, der *Gyrus angularis* müsse

demnach als Zentrum für assoziierte Augenbewegungen angegeben werden.

Ich bin durch Zusammenstellung und Gruppierung einschlägiger Fälle mit Sektionsbefund, teils aus der Literatur, teils aus eigener Beobachtung ebenfalls der Frage der Lokalisation näher getreten.

Unter 78 Fällen fand sich die konjugierte Ablenkung in 12 Fällen reiner Stirnhirnaffektion.

In 4 Fällen lag die Affektion in Stirn- und Schläfenlappen.

In 14 Fällen dehnte sich der Herd vom Stirnlappen bis in den Scheitellappen aus.

Reine Scheitellappenherde fanden sich in 6 Fällen.

In 1 Falle reichte der Herd vom Scheitel- in den Schläfenlappen.

In 5 Fällen hatte die Erkrankung ihren Sitz nur im Schläfenlappen.

In 10 Fällen fand sich die seitliche Ablenkung bei Affektionen im Hinterhauptslappen, jedoch erstreckte sich dieselbe in die benachbarten Hirnpartien. Ganz rein nur auf den Okzipitallappen beschränkte Herde fanden sich nicht.

In 1 Falle von Herderkrankung im Centrum ovale wurde *Déviation conjuguée* beobachtet.

Bei weitem am häufigsten fand sich die seitliche Ablenkung bei Herden in den großen Ganglien und namentlich der inneren Kapsel, nämlich in 18 Fällen. In letzterem Punkte zeigt sich eine Übereinstimmung mit der Uthhoffschen Untersuchung; ebenso betreffs des Okzipitallappens, dagegen weniger betreffs des Stirnlappens.

Ebenso wie Uthhoff möchte ich den Schluß ziehen, daß die Frage der Lokalisation der konjugierten Ablenkung nicht gelöst ist; sowohl auf Grund der Tierexperimente, sowie der klinischen Erfahrung; zumal den positiven Fällen stets zahlreiche negative Fälle gegenüberstehen. So sah ich erst kürzlich 3 Fälle von Stirnhirntumoren umfänglichen Grades, die chirurgisch entfernt wurden. Während der ganzen klinischen Beobachtung sowohl vor, wie nach der Operation war weder eine seitliche Ablenkung der Augen, noch eine Blicklähmung beobachtet worden. Ich stimme auch darin mit Uthhoff überein, daß es nicht wahrscheinlich ist, die seitliche Ablenkung von der Läsion einer ganz bestimmten Stelle im Gehirn abhängig zu machen.

Von Monakows Ansicht halte ich für gerechtfertigt, daß der Apparat für die Seitenbewegung der Augen von sehr verschiedenen

Abschnitten der Gehirnrinde bedient werden kann. Dies geht auch aus den Tierversuchen Levinsohns hervor.

Für das so häufige Fehlen der seitlichen Ablenkung der Augen, was jedem klinischen Beobachter bei Fällen auffällt, bei denen er dieses Symptom erwartet hätte, sind wahrscheinlich auch individuelle Differenzen in bezug auf das Zusammenwirken der verschiedenen, weit ausgespannten Rindenzentren der Seitenwendung der Bulbi, sowie die Einwirkung des kortikalen auf den subkortikalen Bewegungsapparat der Augen in Betracht zu ziehen.

Was den lokaldiagnostischen Wert der konjugierten Ablenkung betrifft, so ist derselbe gering. Das sie bei dem verschiedensten Sitz des Herdes im Gehirn vorkommt, da sie ferner durch Verletzung langer Faserzüge und nicht eines einzelnen Punktes hervorgebracht wird, und da endlich die Unterscheidung, ob sie im gegebenen Falle ein Ausfalls- oder ein Reizungssymptom ist, oft Schwierigkeiten macht.

Dagegen deutet die konjugierte Deviation der Augen auf eine organische Hirnaffektion hin und ist dadurch von Bedeutung und hat in Verbindung mit andern klinischen Erscheinungen auch topisch diagnostischen Wert.

Der Verlauf der Blickbahnen von der Rinde bis zum hinteren Längsbündel ist noch unbekannt. Auf Grund der klinischen Tatsachen scheint der größere Teil durch die innere Kapsel zu gehen.

Es bedarf noch vieler eingehender Untersuchungen sowohl in klinischer, wie pathologisch anatomischer und physiologischer Beziehung um Klarheit über die noch dunklen Punkte in der Lehre der konjugierten Ablenkung der Augen zu gewinnen. Eigenbericht.

Aussprache.

Herr Klien-Leipzig weist auf einen 1904 von ihm beschriebenen Fall hin, in welchem im Anschluß an eine traumatische Schädelimpression über dem Fuß der II. Stirnwindung und der Mitte der vorderen Zentralwindung eine vollständige Ataxie der Augenbewegungen als Dauersymptom auftrat. Jede synergische Bewegung der Bulbi war aufgehoben. Beim Versuch, ein Objekt zu fixieren, wanderten die Augen unabhängig voneinander tastend nach allen Richtungen umher, jedes Auge behielt aber dann, sobald das Bild des Gegenstandes in die Fovea centralis fiel, seine Stellung inne. Bei geschlossenen Lidern war eine Bewegung der Augen nur in minimalem Ausmaß möglich. Die Lokalisation der optischen Eindrücke im Raume war erhalten. Betreffs der *Déviatio*n bei Affektion des Gyrus angularis glaubt K., daß sie auf Mitbeteiligung der darunter laufenden sekundären Sehstrahlung zurückzuführen ist. Eigenbericht.

Herr Niessl v. Mayendorf-Leipzig: Die klinischen Symptome sind zur Lokalisation der Blickbewegung noch nicht verwertbar. Der Gyrus angularis ist kein kortikales Zentrum der Blickbewegung, weil Zerstörungen der Rinde und des darunter liegenden Marks des Gyrus angularis zu keiner Blicklähmung führen; tritt sie auf, dann hängt sie von der Läsion tiefer liegender Bahnen (Sehbahnen) ab. Das Zentrum für die willkürlichen Bewegungen im Fuß der zweiten Stirnwindung (bzw. in der vorderen Zentralwindung) hat mit den kortikalen Ausgangspunkten für die Einstellungsbewegungen des Augenpaares auf Lichtreize nichts zu tun.
Eigenbericht.

Herr Foerster-Breslau: Das Zentrum der Augenbewegungen am Fuß der zweiten Stirnwindung ist wie die benachbarte vordere Zentralwindung ausgezeichnet durch eine fokale Erregbarkeit der Augenmuskeln, erst bei stärkeren Strömen treten assoziierte Bewegungen beider Augen und des Kopfes auf; dagegen tritt bei Reizung der Okzipitalregion immer konjugierte Blickbewegung beider Augen und des Kopfes auf (Massenbewegung), ebenso bei Reizung der Temporalregion.

Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.: Für das, was Herr Foerster eben sagte, habe ich einen Fall beobachtet, der mit experimenteller Sicherheit dafür spricht, daß im Fuß der 2. Stirnwindung, an der von Grünbaum-Sherrington am Affen bestimmten Stelle, ein Zentrum für die Bewegung der Augen und des Kopfes nach der kontralateralen Seite liegen muß: Bei einem Eisenbahnbeamten, der 16 Jahre nach einer komplizierten rechtsseitigen Schädelfraktur des Os frontale den ersten epileptischen Anfall hatte, begann jeder Anfall mit einer Drehung der Augen und des Kopfes nach links. Bei der Operation fand sich außer einer hochgradigen Verdickung des Knochens eine Verwachsung desselben mit den Hirnhäuten und dieser mit dem Fuß der 2. rechten Stirnwindung. Die letztere selbst war in ungefährtem Umfang einer Haselnuß in eine Zyste verwandelt. Die letztere wurde bis ins Gesunde exzidiert, ein Fettlappen aufgelegt; der Knochen wurde gleichfalls, soweit er erkrankt war, entfernt. Der Beamte wurde von seinen Anfällen befreit.
Eigenbericht.

Herr Schwarz-Leipzig: Beim Fall von Herrn Klien ist der Umstand von Interesse, daß keine Störung der Lokalisation vorlag. Ich möchte Herrn Saenger fragen, ob bei seinen Beobachtungen Unterschiede hinsichtlich der Lokalisation gefunden wurden. Störungen der letzteren sind nur bei subkortikalen (wie bei nukleären und peripheren) Läsionen zu erwarten, nicht aber bei kortikalen und „transkortikalen“.
Eigenbericht.

Herr Saenger (Schlußwort): Man muß streng scheiden zwischen Blicklähmung und seitlicher Ablenkung. Aus letzterer kann man auf eine ganz bestimmte Hirnrindenstelle nicht lokalisieren, wohl aber bei einer echten Blicklähmung. Von einer lokalisierten Vertretung einzelner Augenmuskeln im Cortex ist bis jetzt nur das von manchen Autoren noch

bezweifelte Zentrum des Levator palp. sup. im Parietallappen bekannt. Die von Herren Klein und Auerbach mitgeteilten Beobachtungen bringen interessante Beiträge zur Kenntnis eines kortikalen Blickzentrums im Stirnlappen. Damit ist aber die Frage der seitlichen Ablenkung der Augen nicht gelöst. Unterschiede hinsichtlich der Lokalisation der letzteren konnten nicht gemacht werden. Bemerkenswert erscheint nur die Tatsache, daß bei kleinen nur auf den Okzipitallappen begrenzten Herden eine seitliche Ablenkung vermißt worden ist.

10. Herr Paul Schuster-Berlin:

(Aus der Nervenabteilung des Siechenkrankenhauses der Stadt Berlin.)

Zur Pathologie der vertikalen Blicklähmung.

(Mit 1 Abbildung.)

Meine Herren! Den Ausgangspunkt meiner heutigen Darlegungen und Betrachtungen bilden einige Fälle vertikaler Blicklähmung — nur über die vertikale Blicklähmung möchte ich heute sprechen — welche ich im Laufe der letzten Monate genauer untersuchen und beobachten konnte.

Ich will Ihnen zuerst nur einen ganz kurzen Abriß der Krankengeschichten geben, um Ihnen dann später, nachdem wir uns über den augenblicklichen Stand der Lehre von der vertikalen Blicklähmung verständigt haben, die Einzelheiten der Befunde, soweit sie für unsere heutigen Besprechungen in Betracht kommen, mitzuteilen.

Von den vier Patienten betrafen drei alte Leute zwischen 60 und 70 Jahren; bei der Mehrzahl der Fälle lag offenbar frühere Syphilis vor; nur in einem Fall ist die syphilitische Natur des Krankheitsprozesses unwahrscheinlich.

Der erste und charakteristischste Fall betrifft eine 49 jährige Frau, welche November 1919 komatös in das Krankenhaus am Friedrichshain eingeliefert worden war.

Dort hatte man starre Pupillen, eine Parese des N. oculomotorius und stark positiven Wassermann notiert. Als Pat. ungefähr 4 Wochen später auf meine Abteilung kam, war sie noch nicht völlig orientiert und konnte noch keine genauen Angaben machen. Bei der Untersuchung wurde als wichtigster Befund eine isolierte Blicklähmung nach abwärts bei normal erhaltener sonstiger Beweglichkeit der Bulbi gefunden. Die Blicklähmung bestand bei monokulärer und binokulärer Prüfung und war auf beiden Seiten gleich stark ausgebildet. Die Pu-

pillen reagierten auf Lichteinfall träge, auf Akkommodation etwas besser, das Gesichtsfeld war normal, der linke N. opticus war vielleicht ein wenig abgeblaßt.

Links war eine geringe Ptosis vorhanden. Im Laufe der Beobachtung verstärkte sich die Ptosis links und auch rechts trat leichte Ptosis auf. Der ganze übrige Befund war bis auf eine gewisse Unsicherheit des Ganges negativ. Auch das Gehör war normal. Während der Beobachtung besserte sich das geistige Verhalten und die Gehfähigkeit erheblich, die Blicklähmung blieb unverändert.

Der 2. Fall betrifft einen 62 jährigen Mann, der immer etwas schwerhörig gewesen war und angeblich jahrelang an Erbrechen gelitten hatte. Sein jetziges Leiden bestand ca. 3½ Jahre lang und hatte sich langsam mit häufigem unwillkürlichem Urinabgang und mit Verschlechterung des Sehens entwickelt.

Bei der Aufnahme fand ich sehr enge, lichtstarre Pupillen, erhaltene Akkommodationsverengung, leichte Unsicherheit der Hände und verlangsamte Schmerzempfindung an den Beinen.

Auch hier war der ganze übrige Untersuchungsbefund, auch das Verhalten der Reflexe normal. Die Augen zeigten eine isolierte Blicklähmung nach aufwärts, nach allen übrigen Richtungen waren sie frei beweglich.

Bei der dritten Patientin, einer 72 jährigen Frau, bestand seit einigen Jahren allgemeine Schwäche mit Anschwellung der Unterschenkel.

Pat. hatte einen starren, etwas an die Paralysis agitans erinnernden Gesichtsausdruck, die Pupillen reagierten normal auf Lichteinfall und NäheEinstellung, der Augenhintergrund war in Ordnung. Pat. ging mit kleinen, zittrigen Schritten, die Knöchelgegend war ödematös, die Leber leicht vergrößert, die Gefäßwände waren verhärtet.

Auch in diesem Fall bestand eine auf beiden Augen gleichmäßig entwickelte Blicklähmung nach oben bei sonst freier Beweglichkeit der Augen. Wassermann war negativ.

Im letzten Fall, der eine 67 jährige Frau betrifft, bestand gleichfalls eine isolierte Blicklähmung nach oben.

Pat. wollte ca. 20 Jahre vor der Aufnahme an Doppeltsehen, Ohrensausen und Schwindel gelitten haben und vor 2 Jahren an einem pleuritischen Exsudat behandelt worden sein. Sie klagte, daß in letzter Zeit die Stimme leiser geworden sei und sich allgemeine Schwäche entwickelt habe. In dem Krankenhaus, aus welchem die Pat. meiner

Abteilung überwiesen worden war, war mittels Röntgenstrahlen ein linksseitiger großer Lungentumor nachgewiesen worden, der möglicherweise mit einer Struma in Zusammenhang stand.

Die Untersuchung ergab außer der Blicklähmung nach oben, Kyphose, Entrundung der Pupillen, träge Lichtreaktion der Pupillen bei erhaltener Akkommodationsreaktion und Horizontalnystagmus in Endstellung. Wassermann war negativ.

Alle vier Fälle, über welche ich soeben kursorisch berichtet habe, haben das gemeinschaftliche Symptom, daß die Willkürbewegung der Augen entweder nach oben oder nach unten vollkommen aufgehoben war, während die Bulbi nach allen anderen Richtungen frei bewegt wurden. Schon daraus, daß beide Augen stets gleichmäßig befallen waren, läßt sich schließen, daß es sich in allen Fällen um eine sogenannte Blicklähmung, das heißt um eine Lähmung, welche nicht einen einzelnen Muskel, sondern mehrere zusammen in gleichem Sinne arbeitende Muskeln ergriffen hat, handelt. Eine solche Lähmung muß begreiflicherweise stets oberhalb der Kerne der Augenmuskeln lokalisiert sein. Der supranukleäre Charakter aller Blicklähmungen ist vor allem von Steinert und Bielschowsky (1) betont und scharf charakterisiert worden. Durch die Arbeiten dieser beiden Autoren ist ferner die Tatsache besonders hervorgehoben und für die Untersuchung der Pat. mit Blicklähmung systematisch fruktifiziert worden, daß die willkürlich gelähmten Muskeln durch gewisse, der Willkür entrückte Bewegungsimpulse noch zur Funktion gebracht werden können.

Freilich hatten auch schon andere Kliniker 10 und 20 Jahre vor den Veröffentlichungen von Steinert und Bielschowsky auf die unter bestimmten Umständen zu beobachtenden Kontraktionen der willkürlich gelähmten Augenmuskeln hingewiesen.

So berichtete Senator (2) 1883 in einer Arbeit über die Diagnostik der Herderkrankungen der Brücke von Augenbewegungen, welche unabhängig vom Willen unter dem Einfluß von Lageveränderungen des Kopfes und unter dem Einfluß von Sinneseindrücken vor sich gingen. Besonders interessant ist, daß Senator in diesem Zusammenhang schon eine ungarische Arbeit von Högyes erwähnt, in welcher die Abhängigkeit der Augen vom Gehörorgan (anscheinend nur vom akustischen Teile desselben) experimentell untersucht wurde.

Auch Anton (3) (1899) und Roth (4) (1901) machten auf unwillkürliche Augenbewegungen bei Blicklähmung aufmerksam. Trotzdem jedoch diese Autoren die richtige Erklärung für ihre Beobachtungen

1910. 7*

gaben, war eine wichtige Gattung der bei Blicklähmung vorkommenden unwillkürlichen Augenbewegungen, nämlich die unwillkürlichen Augenbewegungen bei gleichzeitiger Kopfbewegung, noch nicht hinreichend bekannt geworden.

Dies zeigt besonders eine Arbeit Kornilows (5) aus dem Jahre 1903, in welcher der russische Autor auf eine sehr interessante Diskussion aufmerksam macht, welche im Jahre 1900 in der Pariser neurologischen Gesellschaft gelegentlich der Demonstration eines Falles von vertikaler Blicklähmung nach abwärts stattfand.

Die richtige Deutung, welche Kornilow für den Pariser Fall gibt, erscheint uns heute selbstverständlich.

Von einigen der Pariser Neurologen wurde der Fall als hysterisch begründet angesehen, von einem anderen Teil zwar als organisch anerkannt, aber dennoch nicht völlig richtig aufgefaßt.

Kornilow, welcher das Zustandekommen der reflektorischen und der anderen unwillkürlichen Augenbewegungen bei vertikaler Blicklähmung ausführlich würdigt und erklärt, macht darauf aufmerksam, daß jene unwillkürlichen Bewegungen bei supranukleärer Lähmung zwar vorhanden sein können, aber keineswegs vorhanden zu sein brauchen. Ihr Fehlen spräche somit durchaus nicht gegen die supranukleäre Natur der Lähmung.

Die schon mehrfach erwähnten Arbeiten des Leipziger Ophthalmologen Bielschowsky und des Internisten Steinert beschäftigten sich dann mehrere Jahre nach Kornilow in eingehendster Weise mit der klinischen Feststellung der unwillkürlichen und reflektorischen Augenbewegungen und ihrer Trennung von den willkürlichen Bewegungen.

Sie unterscheiden dabei folgende Arten von Bewegungen:

1. Rein willkürliche Bewegungen der Augen, sogenannte Spähbewegungen, für welche ein optischer, akustischer oder taktiler Anhaltspunkt nicht gegeben ist;

2. Bewegungen der Augen, welche entweder vom kortikalen Sehzentrum, oder solche, welche vom kortikalen Hörzentrum angeregt werden. Bei den optisch angeregten Augenbewegungen unterscheiden sie das Nachblicken auf ein bewegtes Objekt von der Einstellung auf ein ruhendes Objekt und trennen beide von der triebartigen Augeneinstellung bei plötzlicher Belichtung einer Stelle der Netzhaut.

... Alle diese Augenbewegungen müssen bei der Untersuchung möglichst einzeln für sich geprüft werden. Schließlich beschäftigten sich

Steinert und Bielschowsky mit den bei Kopfbewegungen auftretenden Augenbewegungen, welche sie, ebenso wie alle anderen Autoren, wie dies übrigens schon in seinen bekannten Arbeiten aus dem Anfang der 70iger Jahre Breuer getan hatte, auf das Labyrinth beziehen. Eine noch weitergehende Verfeinerung der Diagnose erstrebte Bárány (6, 7) mit Hilfe seiner vestibulären Reizversuche. Er zeigte, daß sowohl der vom Labyrinth ausgelöste, als auch der optisch entstandene Nystagmus imstande ist, die willkürlich gelähmten Muskeln zur Bewegung zu bringen.

Bárány nimmt ein Blickzentrum zur assoziativen Verknüpfung der Willkürimpulse für die konjugiert arbeitenden Augenmuskeln an und verlegt es zwischen Hirnrinde und Augenmuskelkerne. Je nach der Lage, welche die Leitungsunterbrechung dem Blickzentrum gegenüber einnimmt, seien die Verhältnisse des Nystagmus verschieden.

Die anatomische Lokalisation der vertikalen Blicklähmung wird von den meisten Autoren in der Vierhügelgegend gesucht, jedoch ist es bis jetzt noch nicht möglich gewesen, einen scharf begrenzten Punkt der Vierhügelgegend anzugeben.

Ein sehr typischer Fall einer Blicklähmung, welcher allerdings eine seitliche Blicklähmung betraf, wurde von Bertelson und Rönne (8) beobachtet und anatomisch untersucht. Er zeigte lediglich eine Degeneration im hinteren Längsbündel. Übrigens beziehen auch die beiden zuletztgenannten Autoren die bei Kopfbewegungen auftretenden unwillkürlichen Augenbewegungen auf das Labyrinth.

Die letzte größere Arbeit über die Pathologie der vertikalen Blicklähmung ist im Jahre 1913 von C. S. Freund (8) veröffentlicht worden, die anatomische Untersuchung des Falles von O. Vogt (9) ausgeführt worden.

Freund gibt in seiner Arbeit eine eingehende Darstellung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des hinteren Längsbündels, welches er als den motorischen Schenkel eines zur Orientierung im Raume dienenden Reflexbogens auffaßt.

F. ist geneigt, das laterale Drittel des hinteren Längsbündels mit der vertikalen Blicklähmung in Verbindung zu bringen und glaubt, daß der Darkschewitsche Kern die Stelle sei, an welcher die kortikalen Impulse für die Aufwärts- und Abwärtsbewegungen angreifen.

Nunmehr soll zusammenfassend über die genauere Augenuntersuchung der eingangs kurz skizzierten Fälle und über die hierbei angewandten Untersuchungsmethoden berichtet werden.

Pat. Frau Sch., der erste vom mir erwähnte Fall, hatte, wie erinnerlich, eine totale Blicklähmung nach abwärts.

Wenn man der Pat. den Auftrag gab, nach abwärts zu „spähen“, oder wenn man einen Gegenstand in den unteren Teil des Gesichtsfeldes brachte und die Kranke aufforderte, auf ihn zu blicken, so war die Kranke dazu völlig außerstande und erklärte, dies nicht zu können.

Die Augen blieben unbeweglich in der Mittelstellung zwischen Hebung und Senkung stehen, und auch die oberen Augenlider gingen nicht nach unten. Pat. beugte in solchen Fällen nicht etwa den Kopf oder den Rumpf vornüber, sie wußte offenbar, daß eine solche Bewegung doch nichts nutze, sondern sogar eher schade. Wenn Pat. einen im unteren Teil des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstand anblicken wollte, so konnte sie sich nicht anders helfen, als daß sie den Gegenstand soweit in die Höhe hob, bis er von ihren in der Ruhestellung befindlichen Augen erblickt werden konnte.

Dies Verhalten zeigte die Pat. jedesmal in gleicher Weise, gleichgültig ob sie lag, saß oder aufrecht stand. Nach allen übrigen Richtungen waren die Spähbewegungen, wie weiter oben schon mitgeteilt, völlig intakt. Trotzdem die Pat. somit nicht imstande war, willkürlich ihre Augen auf einen im unteren Teil des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstand zu richten, so konnte sie dennoch sehr häufig, wenn auch nicht konstant, einem Gegenstand mit den Augen folgen, wenn er vor ihr vom oberen Teil oder von der Mitte des Gesichtsfeldes nach unten bewegt wurde. Hierbei gingen die Augen in ziemlich normaler Exkursionsweite nach unten und auch die oberen Augenlider, welche beim Spähversuch nicht gefolgt waren, folgten jetzt dem Auge.

Der Versuch gelang — wie übrigens alle mit der Pat. angestellten Versuche — nicht ganz regelmäßig, sondern nur dann, wenn die Aufmerksamkeit der Pat. stark fixiert war, und wenn man vor allen Dingen verhütete, daß die Pat. selbständig irgendeinen Bewegungsimpuls zu den Augäpfeln leitete. Auf akustische Reize gelang es nicht, die Augen der Verletzten nach abwärts in Bewegung zu setzen. Ebenso gingen die Augen nicht nach abwärts, wenn man plötzlich einen starken sensiblen Reiz auf einen im unteren Teil des Gesichtsfeldes befindlichen Körperteil ausübte, also, wenn man etwa während die Pat. dasaß, einen Nadelstich an der Hand applizierte.

Der interessanteste Versuch war folgender: Bewegte man den Kopf der Pat. in der Halswirbelsäule mit dem Kinn zur Brust hin, so gingen, gleichgültig ob Pat. stand oder lag, die Augen stark nach

oben; bewegte man den Kopf in umgekehrter Richtung, so gingen die Augen vollkommen nach unten. Auch bei diesem Versuch mußte man bestrebt sein, die Aufmerksamkeit der Pat. abzulenken.

Wenn die Bewegung des Kopfes in der Halswirbelsäule schnell ausgeführt wurde, so gelang der Versuch oft besser, als wenn der Kopf langsam bewegt wurde. Dies lag anscheinend daran, daß die Pat. oft unbewußt eine störende Augenbewegung machte. Es erwies sich daher als zweckmäßig, bei der Ausführung des Versuches eine papierüberspannte Brille, deren Papierbedeckung das untere Ende soweit überragte, daß kein Zwischenraum zwischen unterem Rand und der Wange war, vor die Augen zu setzen.

Ließ man die Pat. einen in der Mitte des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstand fixieren und drehte dann den Kopf der Pat. nach aufwärts, so erfolgte die Abwärtsbewegung der Augen in besonders guter, scharf ausgeprägter Weise.

Um nun zu entscheiden, ob die Abwärtsbewegung der Augen bei Rückwärtsbeugung des Kopfes eine vom Labyrinth angeregte Bewegung sei, wurde folgende Prüfung vorgenommen:

Pat. wurde ganz flach auf ein horizontales Brett gelagert, so daß die Halswirbelsäule nicht bewegt werden konnte und die Augen der Pat. in vertikaler Richtung nach oben blickten.

Dann wurde das obere Ende des Brettes langsam gesenkt, während die Augen der Pat. zur möglichsten Verhütung des Fixierens mit der Papierbrille bedeckt waren.

Beobachtete man dann von der Seite her die Augen der Pat., so konnte man feststellen, daß die Augäpfel unbeweglich blieben, trotzdem das Brett über 45 Grad nach abwärts gesenkt worden war.

Machte man die umgekehrte Bewegung mit dem Brett, das heißt, richtete man das Brett mit der unbeweglich auf dem Brett fixierten Pat. mit dem Kopfe langsam nach oben, so daß die Pat. in eine schräg stehende Stellung gebracht wurde, so blieben auch jetzt die Augen unbewegt.

Machte man den geschilderten Versuch mit der Modifikation, daß man die Pat., währenddem das Kopfe des Brettes gesenkt oder gehoben wurde, einen in der Mitte des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstand anblicken ließ, so gingen die Augen nunmehr nach aufwärts, wenn das Kopfe des Brettes gehoben wurde und nach abwärts, wenn es gesenkt wurde; allerdings war die Bewegung der Bulbi nicht so ausgiebig wie bei der Bewegung des Kopfes in der Halswirbelsäule.

Eine weitere Versuchsreihe wurde angestellt, um die Erregbarkeit des Labyrinths und die von ihm angeregten Augenbewegungen zu prüfen.

Es war beabsichtigt, einen Vertikalnystagmus durch Drehung der Pat. auf dem Drehstuhl bei gleichzeitiger Seitenneigung des Kopfes zu erzeugen und dabei festzustellen, ob ein Nystagmus nach abwärts, also in der Richtung der willkürlich gelähmten Muskeln, zustande käme. Der Versuch gelang nur soweit, als festgestellt wurde, daß durch Drehung sowohl vom linken als auch vom rechten Labyrinth aus entsprechender Nystagmus ausgelöst werden konnte.

Es gelang jedoch nicht, einen vertikalen Nystagmus zu erzeugen, sondern nur einen horizontalen. Denn die Pat. konnte nicht dazu gebracht werden, während der Drehung den Kopf in genügend intensiver Weise zur Schulter zu neigen, und so erhielt man jedesmal statt des vertikalen einen horizontalen Nystagmus.

Übrigens gelang von beiden Ohren aus die Erregung des Nystagmus durch kalorische Reize, wenn auch links eine gewisse Herabsetzung der Erregbarkeit bestand. Rechts trat Nystagmus nach Einlaufen von 100 g 15° warmen Wassers, links erst nach Anwendung von 200 g Wasser auf. Der Vollständigkeit halber mag bemerkt werden, daß Pat., wenn man durch irgendeinen der genannten Kunstgriffe die Augen nach abwärts gebracht hatte, jedesmal ohne weiteres imstande war, die Augen aus ihrer nach abwärts gerichteten Stellung willkürlich nach oben zu bringen. Auch bewegten sich die Augen in normaler Weise aufwärts, wenn Pat. die Lider zukniff.

Schließlich wurde die Pat. noch auf das Bestehen des sogenannten optischen Nystagmus geprüft. Dies geschah dadurch, daß man eine ca. 40 cm lange und ca. 20 cm im Durchmesser messende Walze, welche mit schwarzen Streifen so beklebt war, daß zwischen zwei schwarzen Streifen jedesmal ein weißer Streifen lag, der Pat. vorhielt und sie aufforderte, die schwarzen Streifen zu fixieren.

Dann wurde die Walze langsam gedreht. Es zeigte sich nun, daß sowohl, wenn die Walze in der einen, als auch dann, wenn sie in der anderen Richtung gedreht wurde, ein schwacher Nystagmus auftrat, dessen Richtung mit der Drehrichtung der Walze wechselte.

Der so entstandene Nystagmus war ein wenig ausgiebiger, und er trat nur zu Beginn des Versuches deutlich auf, später verschwand er, offenbar infolge der Ermüdung der Pat.

Es zeigte sich somit, daß die willkürlich gelähmten Abwärts-wender der Augen beim optischen Nystagmus funktionierten.

Der zweite meiner Kranken, welcher ebenso wie die erste Pat. untersucht wurde, wies folgendes Verhalten auf: Spähbewegungen nach oben fehlten vollkommen. Pat. war aber auch außerstande, einem von der Mitte des Gesichtsfeldes langsam nach aufwärts bewegten Gegenstande mit den Augen nennenswert zu folgen. Die Bulbi, besonders der linke, bewegten sich hierbei nur spurweise nach aufwärts.

Bei passiver Kopfbeugung nach vorne blieben die mit der Papierbrille bedeckten Augen in der Ruhestellung, gingen also nicht wie bei unserem ersten Fall in einer der passiven Kopfbewegungen entgegengesetzten Bewegung nach aufwärts. Bei der Kopfbeugung nach hinten bewegten sich die Augäpfel ganz wenig abwärts.

Die Unbeweglichkeit der Augen bei diesem Versuch bestand jedoch nur für den Fall, daß nicht fixiert wurde. Ließ man den Pat. einen in der Mitte des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstand fixieren und bewegte dann passiv den Kopf nach abwärts, so gingen die Augen etwas aufwärts.

Bei der Lagerung des Pat. auf das horizontale Brett mit festgestellter Halswirbelsäule ergab die Senkung oder die Hebung des Kopfendes keine Aufwärtsbewegung. Dagegen schien die Hebung des Kopfendes anfänglich eine leichte Abwärtsbewegung der Augen zu ergeben. Diese Bewegung blieb aber aus, wenn man den Pat. durch Vorhalten der Papierbrille am Fixieren hinderte.

Die Untersuchung des labyrinthären Apparates konnte mit Rücksicht auf den elenden Allgemeinzustand des Pat. nicht auf dem Drehstuhl vorgenommen werden, sondern es konnte nur die kalorische Erregbarkeit geprüft werden. Sie wurde von Herrn Professor Haike in dankenswerter Weise ausgeführt und ergab, daß rechts bei Anwendung von 400 g 15° warmen Wassers vereinzelte Zuckungen nach links auftraten, und daß links bei 200 g Wasser derselben Temperatur ein ganz schwacher Nystagmus nach rechts auftrat.

Schwindelgefühl, Übelkeit oder dergleichen fehlten.

Die gleichzeitig von Herrn Professor Haike vorgenommene Untersuchung des akustischen Apparates ergab eine erhebliche Schwerhörigkeit; Flüstersprache wurde beiderseits nicht gehört, Umgangssprache auf 7 bis 7 m Entfernung. Die Knochenleitung war beiderseits, besonders rechts, verkürzt. Weber wurde nach links lateralisiert und der Rinnesche Versuch war rechts und links positiv.

Herr Professor Haike war der Ansicht, daß nicht entschieden

werden könne, wieviel der Schwerhörigkeit zentral bedingt sei, die Verkürzung der Knochenleitung sei möglicherweise Alterserscheinung.

Die Prüfung mit der schwarz und weiß gestreiften Rolle ließ beiderseits anfänglich einen schwachen Nystagmus feststellen, wenn die schwarzen Streifen (vom Pat. aus gesehen) von oben nach unten gingen. Dieser Nystagmus hörte jedoch sehr bald auf (Ermüdung?).

Wenn die Rolle umgekehrt wurde, das heißt, wenn die Streifen von unten nach oben stiegen, trat kein Nystagmus und keine Aufwärtsbewegung der Augen auf.

Bei der dritten Pat. bestand eine Unfähigkeit, nach oben zu spähen. Die Augen konnten dabei einem von der Mitte des Gesichtsfeldes nach oben geführten Gegenstand nicht deutlich folgen, sondern blieben auch hierbei unbeweglich.

In gleicher Weise fehlte die Aufwärtsbewegung bei passiver Kopfbeugung. Vielleicht bestand bei sehr starker Rückwärtsbewegung des Kopfes eine leichte Senkung der Blickebene. Beim Zukneifen der Augen gingen die Augen prompt nach aufwärts.

Herr Professor Haike stellte eine Schwerhörigkeit nicht zentraler Natur bei der Pat. fest und fand, daß das Labyrinth beiderseits kalorisch schwer erregbar sei. Bei Spülung mit kaltem Wasser trat beiderseits erst nach 300 bis 400 g Flüssigkeit schwacher Nystagmus auf.

Der Versuch mit der Rolle ergab nach beiden Richtungen hin optischen Nystagmus.

Der vierte Fall konnte mit Rücksicht auf die große Schwäche der Pat. nur soweit untersucht werden, als festgestellt wurde, daß die Spähbewegungen nach oben ebenso fehlten, wie die Augenhebung unter Führung eines bewegten Objektes oder bei passiver Kopfbeugung. Bei starker Kopfrückwärtsbeugung gingen die Bulbi ein wenig abwärts.

Wenn wir das Resultat der Untersuchung der 4 Fälle zusammenfassen, so zeigt sich, daß bei allen 4 Fällen die Spähbewegung fehlte, daß dagegen die Aufwärtsbewegung der Bulbi beim Lidschluß stets vorhanden war, daß bei zweien von den drei darauf untersuchten Fällen der optische Nystagmus im Sinne der Wirkung der gelähmten Muskeln auslösbar war, während im dritten nur ein ganz schwacher Nystagmus bei der Inanspruchnahme der nicht gelähmten Muskeln auftrat.

Der vestibuläre Nystagmus war in allen drei Fällen, in welchen auf sein Bestehen geprüft wurde, zwar erhalten, aber jedesmal sehr erheblich herabgesetzt.

Das Puppenkopffphänomen (so möchte ich die bei passiver Kopfbewegung entstehende antagonistische Augenbewegung nennen, weil sie an das Verhalten der Puppen mit beweglichen Augen erinnert), war nur in einem unserer vier Fälle deutlich vorhanden, wenigstens soweit es sich um eine Bewegung im Sinne der gelähmten Muskeln handelt. Ebenso bestand nur in einem Falle (im ersten) die Fähigkeit, die Augäpfel ausgiebig unter Führung im Sinne des willkürlich gelähmten Muskels zu bewegen.

Wie wir somit gesehen haben, ist in sämtlichen Fällen noch eine Reihe von Bewegungen möglich, welche zum Teil willkürlicher Natur sind — wie das Verfolgen eines bewegten Objektes —, ohne daß sie jedoch zu den von Steinert und Bielschowsky so bezeichneten Spähbewegungen gehörten. Die trotz der Willkür lähmung noch erhaltenen Bewegungen, durch deren Vorhandensein der Charakter der Lähmung als einer supranukleären bewiesen wird, stehen ersichtlicherweise nicht alle auf der gleichen physiologischen Stufe, sondern sind offenbar physiologisch recht verschieden zu bewerten.

Auf der niedrigsten physiologischen Stufe steht die beim festen Lidschluß eintretende Aufwärtsbewegung der Bulbi, welche in allen drei Fällen trotz Lähmung der Blickheber vorhanden war. Bei dieser gleichzeitig mit dem Lidschluß erfolgenden Aufwärtsbewegung handelt es sich offenbar um eine in die Gruppe der Mitbewegungen zu zählende Erscheinung, welche höchstwahrscheinlich auf einer recht einfachen anatomischen Verknüpfung von Lidschluß und Blickhebern beruht.

Der in sämtlichen daraufhin untersuchten Fällen erhaltene vestibuläre Nystagmus ist zweifellos eine anatomisch und physiologisch viel kompliziertere Bewegung, die man am ehesten zu den Reflexerscheinungen rechnen kann.

Die Erfahrung der Klinik, besonders auch die Untersuchungen von Bárány haben dargetan, daß der Vestibulariskern und das hintere Längsbündel die wichtigsten anatomischen Grundlagen für den labyrinthären Nystagmus bilden.

Auf einer physiologisch noch höheren Stufe als der vestibuläre Nystagmus steht offenbar der optische Nystagmus, welcher sich bei zweien unserer Fälle nachweisen ließ.

Der optische Nystagnus wird von der Sehsphäre aus angeregt und kommt dann zustande, wenn man willkürlich Gegenstände, welche sich in rhythmischer Folge in der gleichen Richtung am Auge vorbei bewegen, zu fixieren und zu verfolgen sucht.

Die Notwendigkeit der Fixation beweist, daß bei dem Zustandekommen des optischen Nystagnus die Hirnrinde eine Rolle spielt, und daß es sich nicht etwa lediglich um einen von den primären optischen Zentren aus angeregten Reflexvorgang handelt. Der optische Nystagnus steht offenbar in allernächster physiologischer und wohl auch anatomischer Beziehung zu dem (nur in dem ersten unserer Fälle beobachteten) interessanten Symptom, daß die Pat. die Augen im Sinne der willkürlich gelähmten Muskeln bewegen konnte, wenn man sie veranlaßte, einem langsam aus dem oberen Teil oder der Mitte des Gesichtsfeldes nach abwärts bewegten Objekt zu folgen.

Diese Führung des Blickes aus einer Stellung, in welcher der gelähmte Muskel nicht aktiv beansprucht wird, in eine Lage, in welcher der gelähmte Muskel funktionieren muß, stellt den nämlichen Vorgang dar, welcher auch den optischen Nystagnus einleitet, wenn der Pat. dem schwarzen Streifen auf der langsam vor ihm gedrehten Rolle folgen soll.

Sowohl die unter Führung der Augen ermöglichte Kontraktion der sonst gelähmten Muskeln, als auch die ähnlich erfolgende Anregung des optischen Nystagnus, muß von einer anderen Stelle der Großhirnrinde aus geschehen, als die sogenannten Spähbewegungen und dürfte deshalb vermutlich nicht vom Stirnhirn, sondern wegen der offenbar sehr innigen Beziehungen zu den optischen Eindrücken von der optischen Sphäre aus erfolgen.

Wir müssen uns jetzt mit dem Zustandekommen des Puppenkopffphänomens befassen.

Bei diesem Phänomen handelt es sich um einen Bewegungsvorgang, der nichts mit der Hirnrinde zu tun hat und lediglich in den tieferen Hirnteilen vor sich geht.

Die in der Literatur durchweg vertretene Auffassung, daß das von Steinert und Bielschowsky zuerst genauer untersuchte, wenn auch schon früher beobachtete Zeichen beim Menschen labyrinthären bzw. nur labyrinthären Ursprungs sei, ist nicht zutreffend. Dies scheint mir a priori schon dadurch bewiesen, daß in meinem ersten Fall die Annäherung des Kinnes an den Rumpf jedesmal die nämliche Reaktion, nämlich eine Aufwärtsbewegung der Augen, hervorrief, gleichgültig,

ob die passive Kopfbewegung vorgenommen war, während die Pat. stand oder während sie auf dem Rücken oder auf der Seite lag.

Wenn der Bewegungsvorhang vom Labyrinth aus angeregt worden wäre, so hätte die Augenbewegung bei der Prüfung in der stehenden Stellung und bei der Prüfung im Liegen jedesmal eine andere sein müssen. Denn das Labyrinth nimmt im Stehen des Pat. eine andere Lage ein als im Liegen, und demgemäß hätte die Reaktion im Stehen anders ausfallen müssen als im Liegen.

Die Versuche, die ich mit fixiertem Kopf auf dem horizontalen Brett vornahm, bewiesen, daß das, was a priori schon wahrscheinlich erschien, in der Tat zutrifft, daß nämlich die Lageveränderung des Labyrinths an den Bewegungen der Augen nicht sichtbar beteiligt war.

Es ergibt sich somit, daß die Bewegungen der Augen bei dem sogenannten Puppenkopfzeichen zu den von Magnus (10) und De Kleyn erforschten Halsreflexen gehören, welche von den bei den Kopfbewegungen entstandenen sensiblen Reizen ausgelöst werden.

Durch einen Tierversuch beim Kaninchen hat De Kleyn (11) in einer (mir leider erst nachträglich bekannt gewordenen) Publikation aus dem Jahre 1918 nachgewiesen, daß bei Kopfbewegungen sowohl vom Labyrinth als auch von den Halsmuskeln aus Augenbewegungen angeregt werden können, daß aber beim Kaninchen die labyrinthär angeregten außerordentlich viel stärker sind, als die von den Halsmuskeln aus angeregten Augenbewegungen. Der Widerspruch zwischen den Tierexperimenten und dem Resultat der Krankenbeobachtung ist vielleicht dadurch zu erklären, daß De Kleyn nur die Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes geprüft hat, während es sich bei meinen Patienten stets nur um die Vertikalbewegung handelte.

Es wäre aber noch daran zu denken, daß beim Menschen ebenso wie beim Tier sowohl das Labyrinth als auch die Halsreflexe bei dem Zustandekommen des Phänomens beteiligt wären, daß jedoch beim Menschen (umgekehrt wie beim Tier) der Halsmuskelreflex ein erhebliches Übergewicht über den labyrinthären hätte, so daß die labyrinthäre Komponente von der anderen verdeckt wurde. In diesem Sinne könnte man vielleicht die bei unserer ersten Patientin gemachte Beobachtung deuten, daß bei dem Versuch auf dem Brett die antagonistische Augenbewegung, (welche fehlte, wenn die Patientin nicht fixierte), schwach auftrat, wenn die Patientin einen Gegenstand fixierte.

Ich glaube allerdings, daß diese Deutung nicht zutreffend ist, sondern bin der Ansicht, daß die Abwärtsbewegung der Augen, welche

unter den geschilderten Umständen bei der Lage auf dem Brett, während Patientin einen Gegenstand fixierte, auftrat, nichts anderes als die Verfolgung eines bewegten Objektes darstellt und somit ebenso wie diese (vgl. weiter oben) zu erklären ist. Das sogenannte Puppenkopphänomen ist demgegenüber ein Reflexvorgang, der unabhängig vom Fixieren ist.

Der möglicherweise zwischen den Verhältnissen beim Tier und beim Menschen bestehende Unterschied würde eine genügende Erklärung darin finden, daß für das Tier, welches viel erheblichere Lageveränderungen (Klettern, Kriechen usw.) als der Mensch vornehmen muß, das Labyrinth eine noch größere Bedeutung hat als für den Menschen.

Es fragt sich jetzt noch, wie der Einfluß der passiven Kopfbewegungen auf die Augenstellung sich beim gesunden Menschen offenbart.

Zahlreiche Prüfungen, welche ich beim gesunden Menschen vornahm, ergaben, daß im allgemeinen, wenn der Untersuchte nicht fixiert und nicht weiß, um was es sich bei der Untersuchung handelt, die Augäpfel ihre ursprüngliche Stellung zum Kopf nicht wesentlich verändern, sondern in der Ausgangsstellung bleiben. Nur manchmal sieht man bei starker Vornüberbeugung des Kopfes die Bulbi ganz wenig nach oben gehen, häufiger sieht man jedoch, daß die Augäpfel in gleichem Sinne wie der Kopf bewegt werden, daß besonders bei der Rückwärtsbewegung des Kopfes die Augen nach aufwärts gehen.

Nur ganz vereinzelt, wenn die Kopfbewegungen ganz schnell und brüsk vorgenommen wurden, war die Andeutung einer antagonistischen Augenbewegung zu erkennen.

Dies zusammen mit den Resultaten der De Kleynschen Experimente legt die Vermutung nahe, daß die Beibehaltung der Augenstellung beim Gesunden bei passiver Kopfbewegung möglicherweise ein sekundärer, etwa reflektorischer oder halb willkürlich angeregter Vorgang als Reaktion auf eine vorangegangene, abortive, und deshalb nicht beobachtete Bewegung im Sinne des Puppenkopphänomens darstellt. Das Puppenkopphänomen würde dann, wie auch zahlreiche andere Halsreflexe, wie z. B. die von Simons untersuchten, erst dann deutlich werden, wenn die Wirkung der zentralen Willensbahn ausgefallen ist. Das im ersten Falle bei dem Puppenkopphänomen auch die Bewegung nach aufwärts so ausgeprägt vorhanden war, trotzdem die zentrale Bahn dieser Bewegung nicht unterbrochen war, könnte als Ausdruck einer Hypertonie der Blickheber aufgefaßt werden.

Was die anatomische Begründung der 4 Fälle angeht, so kann man aus dem Erhaltensein der reflektorischen Augenbewegungen so viel mit Sicherheit schließen, daß der periphere Apparat inklusive des Kernes erhalten sein muß. Der Krankheitsherd muß ferner deshalb kurz vor dem Okulomotoriuskern sitzen, weil die Konstanz und die vollständige Gleichartigkeit der Symptome auf beiden Augen nur dann durch einen nicht zu großen Herd erzeugt worden sein kann, wenn der Herd die beiderseitigen Bahnen trifft, also kurz vor dem Kern sitzt.

Wir werden somit auch in unseren Fällen, ebenso wie in denjenigen der Literatur, auf die Vierhügelgegend und die Gegend des meist als Kern des hinteren Längsbündels angesehenen Darkschewitschen Kernes hingewiesen.

Ob man nun die Annahme eines kurz vor dem Okulomotoriuskern gelegenen subkortikalen Blickzentrums machen soll, (die Ansichten der Autoren gehen über diesen Punkt auseinander) oder ob man annehmen soll, daß ein solches Blickzentrum überhaupt nicht besteht, daß vielmehr das komplizierte System des hinteren Längsbündels mit seinen zahlreichen Verknüpfungsmöglichkeiten der einzelnen Kernteile zur Erklärung der Späh- und der übrigen Augenbewegungen genügt, das läßt sich mangels anatomischer bzw. mikroskopischer Befunde auf Grund meiner Fälle nicht entscheiden.

Eine recht geringe Ausdehnung wird der Krankheitsherd voraussichtlich in meinem ersten Fall haben, denn hier war wirklich nur die Spähbewegung, also die Bahn zwischen kortikalem Blickzentrum und subkortikalem Blickzentrum bzw. Kern unterbrochen und die Verbindung des subkortikalen Blickzentrums bzw. der Kerne mit der optischen Sphäre, dem Vestibulariskern, den sensiblen Zuleitungen aus dem obersten Halsmark erhalten.

Unser zweiter Fall, welcher die Blicklähmung nach oben mit reflektorischer Pupillenstarre aufwies, ist vor 2 Tagen zur Sektion gekommen.

Wie Sie aus der beigefügten kleinen Skizze ersehen, bestand in diesem Fall eine hirsekerngroße Erweichung zwischen Aquädukt und rotem Kern der rechten Seite.

Ich habe, um das Präparat für die weitere Untersuchung zu schonen, bis jetzt nur den einen Schnitt durch das Gehirn gelegt, so daß ich nicht weiß, ob nicht etwa in einer anderen Höhe, auch auf der linken Seite Veränderungen vorhanden sind, oder ob der rechtsseitige Herd allein

für die doppelseitigen Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen ist.

Ob in den übrigen Fällen, bei welchen ebenso wie in dem seziierten unwillkürliche Bewegungen der willkürlich gelähmten Augenmuskeln nur in sehr geringem Umfang nachgewiesen werden konnten, der Krankheitsherd gleichfalls ein so kleiner ist, wie er es in dem zur Sektion gekommenen Falle zu sein scheint, das läßt sich, wenn man sich nicht allzusehr der Spekulation hingeben will, nicht entscheiden.

Jedenfalls kann aus dem Fehlen der unwillkürlichen Augenbewegungen, wie dies auch Kornilow und Bertelsen und Rönne

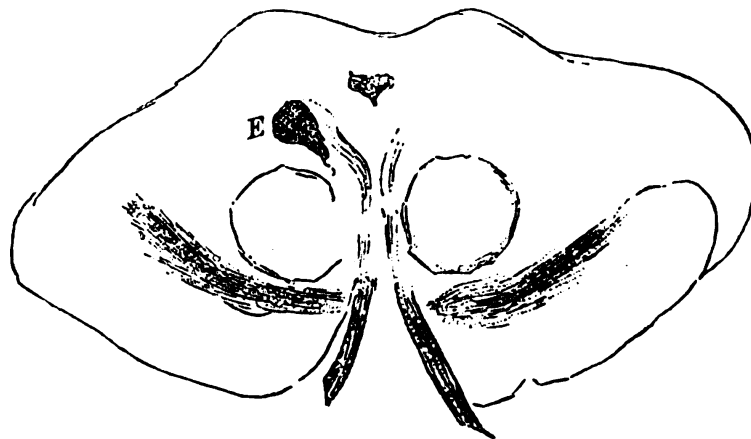


Fig. 1.
E = Erweichungsherd.

schon betonen, und wie dies auch unser Fall 2 beweist, ein anatomischer Schluß nicht gezogen werden.

Dies wird vielleicht dann einmal gelingen, wenn man an einem größeren Material von Blicklähmungen systematisch das Verhältnis der erhaltenen zu den nicht erhaltenen Augenbewegungen studiert hat.

(Die besprochenen Augensymptome wurden an kinematographischen Aufnahmen¹⁾ der Patienten I und II demonstriert.)

Literaturverzeichnis.

1. Steinert, H., u. A. Bielschowsky, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegungen. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 33.
- 1a. Derselbe. Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der äußeren Augenmuskeln für die Lokalisation cerebraler Herderkrankungen. Med. Klinik 1908.

1) Die kinematographischen Aufnahmen verdanke ich der Universum-Film-Aktiengesellschaft, welche sie durch Herrn Dr. Kaufmann aufnehmen ließ.

2. Senator, H., Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke usw. Arch. f. Psych. 1883, Bd. 14.
3. Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Großhirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899, S. 1198.
4. Roth, Demonstrat. v. Kranken mit Ophthalmoplegie. Ref. Neurol. Centralbl. 1901, S. 921.
5. Kornilow, Zur Frage der Assoziationslähmungen der Augen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Bd. 23.
6. Bárány, Untersuchung d. reflektorischen, vestibulären u. optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münch. med. Wochenschr., Mai 1907, Bd. 28.
7. Derselbe. Die Untersuchung der optischen, vestibulären und reflektorischen Augenbewegungen in einem Falle von einseitiger Blicklähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908, Bd. 42.
- 7a. Bertelsen u. Rönne, Ein Fall von Polioencephalitis mit assoziierter Blicklähmung supranukleären Ursprunges. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909, Bd. 25.
8. Freund, S. C., Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklähmung. Neurol. Centralbl. 1913.
9. Vogt, O., Journal f. Psych. u. Neurol. 1913.
10. Magnus, Über die Beziehungen des Kopfes zu den Gliedern. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 13.
11. De Kleijn, Actions réfl. du labyrinthe et du cou sur les muscles des yeux. Arch. Néerlandais de physiologie 1918, Bd. 22, p. 644.
12. Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges, Bd. 1 u. 3.
13. Eisenlohr, Über d. Diagnose d. Vierhügelerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 20.
14. Probst, M., Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur. Arch. f. Psych. 1900, Bd. 33.
15. Toedter, Ein Beitrag zur isolierten Blicklähmung nach oben und unten. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906, Bd. 44.
16. Breuer, Über die Funktion der Bogengänge des Labyrinthes. Med. Jahrb. 1874, S. 72. — Beitrag zur Lehre vom statistischen Sinne (Gleichgew.-Org.-Vestib.-Apparat d. Ohrlabyr.). Ebenda 1875, S. 87.
17. Marburg, Ref. 4. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte.

Aussprache:

Herr Freund-Breslau erinnert besonders im Hinblick auf die Schlußworte des Votr. an seine 1913 im Neurolog. Centralblatt veröffentlichte Abhandlung „Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklähmungen“. Der Arbeit lag zugrunde ein Fall von isolierter Blicklähmung nach oben. Die histologische Untersuchung ergab zwei isolierte Herde, linkerseits eine Degeneration der in den lateralen Partien des hinteren Längsbündels gelegenen, mit dem vollständig zerstörten Darkschewitschen Kern in Verbindung stehenden Faserung, rechterseits eine Erweichung im Fuß der

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 70.

zweiten und dritten Stirnwindung. Die supranukleären alias assoziierten Blicklähmungen sind für gewöhnlich nur passagere Symptome. Eine dauernde Blicklähmung kommt erst bei doppelseitiger Läsion zustande. Dies beweist auch der klinisch und anatomisch untersuchte Fall von Berthelsen und Rönne (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXV, 1909), bei dem sich eine Erweichung in beiden hinteren Längsbündeln vorfand. Eigenbericht.

Herr Foerster-Breslau: Ich möchte an einen Fall erinnern, den ich vor langen Jahren mit Herrn C.S. Freund zusammen im Siechenhaus beobachtet habe, es war ein Fall von infantiler Hemiplegie verbunden mit starker Ptosis. Diese Ptosis beruhte aber nicht auf einer peripheren Lähmung des Okulomotorius, denn das Lid hob sich unwillkürlich jedesmal völlig empor, wenn der Kranke den Unterkiefer öffnete, besonders wenn dies gegen Widerstand geschah. Hier handelt es sich offenbar um eine supranukleäre Lähmung des Levator palpebrae, d. i. Lähmung bei direkter willkürlicher Inanspruchnahme, Funktionieren in Form unwillkürlicher Mitbewegung bei willkürlicher Ausführung der Kieferöffnung; Kieferöffnung und Augenöffnung unter Heben des Lides stehen bereits normaliter in einer engen Assoziation.

Herr Schwarz-Leipzig weist auf die enge Assoziation zwischen Mund- und Augenbewegung hin (Öffnung der Augen und des Mundes!).

Herr F. Best-Dresden: Ich möchte anfragen, ob das von Herrn Schuster so genannte Puppenkopfphänomen nur abhängig war von Kopfbewegungen, also ob es auch bei Ausschluß der Fixation auftrat, ob es auch bei verdecktem Auge bestand oder wenn die Fixation z. B. durch eine starke Konvexbrille ausgeschlossen wurde. Das Aufsperrn des Mundes ist bei rückgängigen Okulomotoriuslähmungen, Ptosis usw. Mitbewegung als sehr häufig beschrieben. Eigenbericht.

Herr Schuster (Schlußwort): Der autoptische Befund meines zweiten Falles, den ich vorhin erwähnte, spricht durchaus im Sinne der von Herrn Freund in seiner bekannten Arbeit angenommenen Lokalisation der vertikalen Blicklähmung. Beim Gesunden ist das sogenannte Puppenkopfphänomen in der Regel, wenn man vorsichtig prüft (die Patienten ablenkt und sie besonders am Fixieren hindert), nicht festzustellen. Es tritt anscheinend erst auf nach Unterbrechung der kortikonukleären Bahn. Zu der Frage des letzten Herrn Redners muß ich bemerken, daß in dem zweiten Fall (Blicklähmung nach oben), in welchem die Augen bei passiver Kopfbeugung nicht nach oben gingen (wenn Pat. nicht fixierte), in der Tat dann eine geringe Aufwärtsbewegung eintrat, wenn man den Patienten während der passiven Kopfbeugung fixieren ließ. Die dann eintretende leichtere Aufwärtsbewegung der Bulbi kommt jedoch auf andere Weise zustande als die bei dem Puppenkopfphänomen eintretende Bewegung (bei welcher kein Fixieren

stattgefunden hat). Die Aufwärtsbewegung der Bulbi während des Fixierens bei gleichzeitiger Kopfbeugung stellt offenbar die gleiche Erscheinung dar wie das Verfolgen eines bewegten Objektes. In jenem Fall muß das Auge einem scheinbar bewegten Objekt folgen, in diesem Fall einem wirklich bewegten. Es handelt sich also auch hier um unwillkürliche Bewegungen der Bulbi, wenn auch um andere als die bei dem Puppenkopfzeichen auftretenden. Eigenbericht.

11. Herr v. Weizsäcker:

Über Willkürbewegungen und Reflexe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.

(Elektromyographische Untersuchungen.)

(Mit 8 Kurven.)

Der Aufbau einer normalen Bewegung des Organismus ist die Aufgabe des zentralen Nervensystems. In diesem Aufbau liegt ein biologisches Problem von höchstem Range verborgen. Sofern die Bewegung Zweckbewegung ist, ist sie als Ausdruck eines Willens oder Zwecks oder einer Vorstellung darstellbar. Sofern sie ein physiologischer Prozeß ist, ist sie als Mechanismus, als Funktion einer Reaktionsmaschine im weitesten Sinne des Wortes darstellbar. Hier ist von dieser zweiten Darstellung die Rede.

Auch wenn man sich auf die Darstellung des Mechanismus im Aufbau der Bewegungen beschränkt, sieht man zwei Prinzipien einander durchkreuzen oder ergänzen. Das eine ist die autochthone oder automatische Tätigkeit der „Zentren“. Auch sie wird zuweilen als Reizerfolg aufgefaßt, aber als Reiz wird dann ganz allgemein der zum Stoffwechsel der nervösen Substanz führende genannt und etwa als „Blutreiz“ definiert¹⁾. Zweitens wird die Funktion bestimmt durch eigentliche Reflexe. Hier gelangt der Reiz von sensiblen Endigungen auf nervösen Bahnen zum Zentrum und setzt sie in Tätigkeit. Ob die erste dieser beiden Vorstellungen berechtigt ist, muß mindestens als strittig bezeichnet werden. Daß die zweite zu Recht besteht, ist zweifelsfrei.

Betrachtet man nun ein bestimmtes anatomisches Zentrum, etwa das am Ausgangspunkt der motorischen Extremitätennerven liegende („Vorderhornzelle“), so gestaltet sich die Alternative etwas anders. Hier genügt es zunächst zu fragen, welchen Anteil haben die von

¹⁾ Vgl. z. B. die Kontroverse G. Brown gegen Sherrington in der Analyse der Fortbewegung von Tieren. *Ergebn. d. Physiol.* Bd. 15.

höheren cerebralen Teilen und welchen die direkt von der sensiblen Peripherie kommenden Impulse am Aufbau der Bewegung? Wie hängen Zahl und Intensität der zum Muskel fließenden Erregungen von den übergeordneten („Willkür“-)Zentren und wie von den Reflexmechanismen des Rückenmarks selbst ab? Läßt sich der Anteil dieser beiden Faktoren am Aufbau der Muskelinnervation und Bewegungen gesondert aufzeigen? Zu dieser Frage können auch pathologische Zustände bei günstiger Lage der Verhältnisse etwas beitragen. Gerade die Tabes dorsalis hat ja den entscheidenden Anstoß zur Erkenntnis der Sensibilität gegeben. Aber man muß sagen, daß die Untersuchung der tabischen Bewegungsstörung bisher nur die allgemeine Tatsache aufgeklärt hat, daß zum Zustandekommen koordinierter Bewegungen in zentripetales Element notwendig ist, sei es spinal-sensibler, sei es optischer Natur. Aber den speziellen Mechanismus dieses Eingreifens der zentripetalen Erregungen kann man nicht als klargestellt bezeichnen.

O. Foerster z. B. hat nach einer eingehenden Analyse der tabischen Bewegungsstörung die Bedeutung der zentripetalen Eindrücke wesentlich darin gesucht, daß sie ein Zuwenig oder Zuviel von Innervation verhindern: sie regulieren also die Intensität der Innervation des Muskels bald im hemmenden bald im fördernden Sinne. Darüber hinaus wurde ein Einfluß nicht angenommen, aber auch nicht ausdrücklich abgelehnt. Man sieht zuweilen beim Tabiker Innervationsstörungen, welche sich nur mittels besonderer Annahmen unter diese Definition unterordnen lassen. Z. B. will es einem Tabiker durchaus nicht gelingen, in Rückenlage beide Hüftgelenke zu gleicher Zeit zu beugen. Diese Erscheinung ist am leichtesten verständlich, wenn die zentripetalen Erregungen nicht nur verstärkend und hemmend, sondern auch für den ersten Impuls zu einer Bewegung schon irgendwie mitwirkend gedacht werden.

Daneben aber kann die Frage aufgeworfen werden, wie sich denn die zentripetalen Erregungen zu dem feineren Aufbau der Muskelinnervation verhalte. Wir wissen ja, daß die sogenannte Willkürinnervation sich aus sehr häufigen Einzelimpulsen aufbaut. Greift der zentripetale Reiz in diesen Tetanus ein? ist er an seinem Zustandekommen wesentlich beteiligt? Dies ist nur eine der Fragen, die sich erheben, wenn man über das Zustandekommen der normalen Innervation nachdenkt. Es ist ein Teilproblem der eigentlichen Herkunft des „Willkürtetanus“ überhaupt und des Ortes seines Zustandekommens.

Für diese wesentlich physiologischen Fragen enthalten die hier

mitgeteilten Beobachtungen einen Beitrag. Sie betreffen die Aktionsströme der Muskeln.

Die Methode der Untersuchung wird an dieser Stelle nicht eingehend besprochen. Wir brauchen neue kritische methodische Nachforschungen. Denn die wertvolle deskriptive Arbeit Pipers hat in dieser Hinsicht Endgültiges nicht gebracht. Die Einwände Gartens und seiner Mitarbeiter gegen die leider schon mehrfach schlagwortartig gebrauchte Aufstellung vom „50 er Rhythmus“ der Willkürinnervation sind nicht widerlegt worden. Man findet in der Regel nicht 50 Schwankungen, sondern viel mehr; die Schwankungen sind nicht rhythmisch, sondern arhythmisch; und endlich hat der Innervationsmodus mit der Willkür und ihrem angenommenen Substrat, der Pyramidenbahn, offenbar nichts zu schaffen, wie wir sogleich sehen werden. Diese Unsicherheit in den Grundlagen hat bewirkt, daß vielfach wertvolle Anfänge saitengalvanometrischer Untersuchung an Nervenkranken, die besonders von Gregor und Schilder, Bornstein und Sänger, Wertheim-Salomonssohn, Samkow, Fahrenkamp, H. H. Meyer u. a. in neuerer Zeit fortgesetzt wurden. Eine gewisse Skepsis gegen viele ältere Analysen von Elektromyogrammen ist auch voll berechtigt; trotzdem ist es möglich, von anderen Gesichtspunkten aus diese Untersuchungsmethode fruchtbar zu machen. In der Beurteilung von Form und vor allem Frequenz am Menschen abgeleiteter Aktionsströme müssen wir vorläufig zurückhaltender sein und die Grenzen der Norm dabei weiter und unbestimmter stecken, als dies gerade von seiten klinischer Untersucher vielfach geschah.

I.

Zunächst teile ich Untersuchungen an zwei Kranken mit, welche von J. Hoffmann 1918 demonstriert und lange Zeit beobachtet wurden¹⁾, und an das von Dejerine beschriebene Bild der *Névrotabes périphérique* erinnern. Hier waren Geschwister offenbar familiär erkrankt.

1. Margarete G., 19 Jahre alte Schuhmacherstochter. Zur Zeit der elektromyographischen Untersuchung war die Krankheit schon sehr vorgeschritten. Im Vordergrund stand ganz die hochgradige Ataxie im Gesamtgebiet der cerebralen und spinalen Nerven. Nur letztere kommen hier in Betracht.

Pat. war unfähig geworden zu gehen. Die Kniehacken-, Finger-Finger- und Finger-Nasen-Versuche fallen völlig ataktisch aus. Bei geschlossenen

¹⁾ J. Hoffmann, Krankenvorstellung im Naturh.-mediz. Verein Heidelberg 16. 7. 1918. M. med. Wochenschr. 1918, S. 1036.

Augen nimmt die Ataxie noch zu und Pat. kommt überhaupt nicht zum Ziel, besonders mit den Beinen macht sie weit ausfahrende, regellose Bewegungen. Ein Tremor ist nicht wahrnehmbar. Sie muß gefüttert werden und vermag auch mit Unterstützung nicht zu stehen. Es ist das Bild einer tabischen Ataxie. Sämtliche Sehnenreflexe und Hautreflexe fehlen. Starke Hypotonie der gesamten Extremitätenmuskulatur. Nirgends finden sich Atrophien, die elektrische Erregbarkeit ist überall normal. Die Prüfung der groben motorischen Kraft, besonders der Bewegungen im Hüftgelenk wird erschwert dadurch, daß neben den willkürlich zur Kontraktion zu bringenden Muskeln Antagonisten und auch andere Muskeln der Gegend plötzlich dazwischen in Kontraktion geraten, so z. B. bei Abduktion des Oberschenkels im Hüftgelenk die Adduktoren. Dies täuscht eine Parese einzelner Muskeln vor, bis dann plötzlich die willkürliche Innervation in die richtigen Muskeln einschießt, wobei sich eine auffallend große, grobe Kraft feststellen läßt.

Die Sensibilität der Haut ist für taktile, thermische und Schmerzreize an den distalen Teilen aller Extremitäten stark herabgesetzt und teilweise fast aufgehoben. Vom Knie und Ellenbogen aufwärts ist die Störung geringer. Die Wahrnehmung der Lage und Bewegungen der Gelenke ist in den Finger-, Hand-, Zehen- und Fußgelenken aufgehoben, in den großen, proximaleren Gelenken stark vermindert. Die Erkennung von Gegenständen durch die Hände ist nicht möglich.

Nach diesem Befund muß eine Erkrankung aller sensiblen, ein Erhaltensein der motorischen Elemente angenommen werden. Diese Erkrankung befiel auch die Sinnesnerven, und man steht mithin einer schweren Erkrankung des gesamten cerebrospondylären rezeptorischen Apparates gegenüber. Es muß noch dahingestellt bleiben, ob sie mehr in die peripheren Nerven oder mehr in die zentraleren Anteile des sensiblen Systems zu verlegen ist.

2. Jakob G., 27jähr. Landwirt. Dieser Bruder der vorhergehenden Pat. bot ein weniger schweres, aber neurologisch ganz entsprechendes Bild. Infolge der auch hier starken Ataxie konnte Pat. nur mit Unterstützung gehen, wobei er schwankt und schleudert. Die bei dem Kniehacken- und Finger-Nasen-Versuch hervortretende Ataxie war weniger stark als bei der Schwester, aber vorhanden. Beim Faustschluß wird das Handgelenk statt dorsalwärts volarwärts gebeugt. Auch hier Fehlen aller Sehnen- und Hautreflexe. Hypotonie der Beine. Normale grobe Kraft und normale elektrische Erregbarkeit, keine Atrophien. Die Hautsensibilität war noch stärker herabgesetzt als bei der Schwester, die Sensibilität der Lage und Bewegung der Gelenke in den distalen Gelenken herabgesetzt. Die Stereognosie der Hände ist schlecht.

Die Elektromyogramme wurden meist vom Unterarm und vom Unterschenkel abgeleitet. Es wurde untersucht:

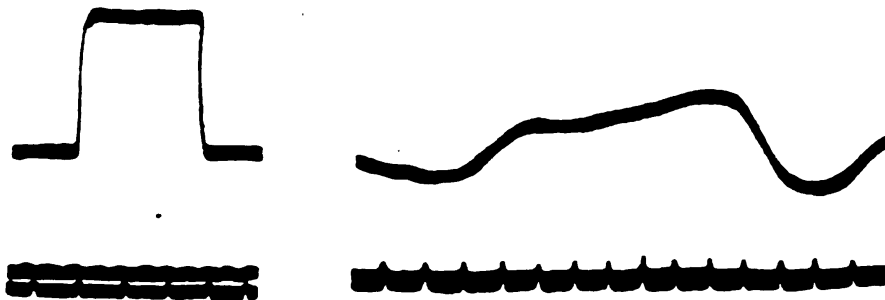
- a) Ruhelage,
- b) willkürliche, freie Bewegungen,

- c) willkürliche Kontraktionen gegen unbewegliche Widerstände,
- d) passive Bewegungen,
- e) Reflexe (von Sehnen, Haut, Periost).

Die Aufnahmen bei der Patientin Margarete G. zeigten am Unterarm und Unterschenkel übereinstimmend ein starkes Abweichen von der Norm. In Ruhelage (Abb. 1) der untersuchten Extremität zeigte die Saite meistens nicht die geringsten Schwankungen (Abb. 1). Ein solches Verhalten kommt bei normalen Menschen auch vor, ist aber keineswegs die Regel.

Abb. 2 zeigt Ableitung vom Unterschenkel bei passivem Auf- und Abbewegen des Fußes im Fußgelenk.

Bei diesen passiven Bewegungen sieht man entsprechend



Kurve 1.

Eichung bei Ruhelage ($\frac{3}{2000}$ Volt). Saitenruhe. Rechter Unterschenkel. Fall 1. Schwere spinale Ataxie. $\frac{1}{5}$ Sek.

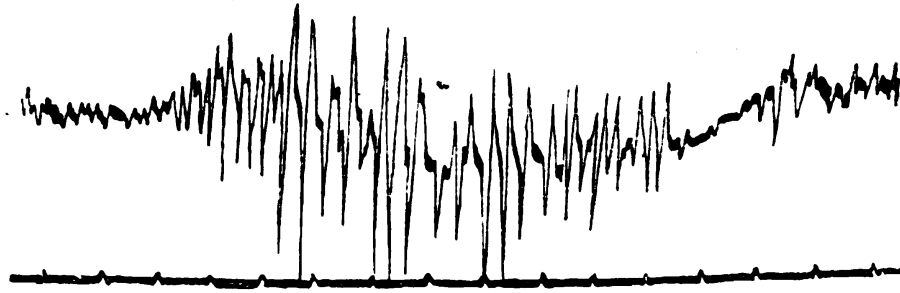
Kurve 2.

Passives Beugen und Strecken des rechten Fußes bei Ableitung vom rechten Unterschenkel. Fall 1. Schwere spinale Ataxie. $\frac{1}{5}$ Sek.

der Atonie der Muskeln ebenfalls keine Aktionsströme auftreten. Die groben, langsamen Bewegungen der Saite entsprechen wohl mindestens zum Teil den unvermeidlichen, kleinen Lageänderungen der Elektroden, wie sie mit den passiven Bewegungen verbunden sind. Aber Zacken, welche einer Muskelinnervation entsprechen würden, fehlen völlig.

Die willkürlichen, freien Bewegungen des Unterschenkels (Abb. 3 und 4) nun zeigen ein charakteristisches und auffallendes Bild. Statt des bei mindestens 40 pro Sekunde liegenden und meist noch mit vielen Nebenzacken durchsetzten Normalrhythmus fällt zunächst eine sehr bedeutende Zackenarmut auf. Die einzelnen Zacken sind dafür vielfach ganz abnorm hoch, dies tritt bei den freien Bewegungen noch stärker in Erscheinung als bei den festgehaltenen Kontraktionen. Dabei ist der Ablauf der einzelnen Stromschwankungen anscheinend

nicht merklich verändert; allerdings bedürfte diese Frage einer genauen Untersuchung, wie nachher noch auseinanderzusetzen ist. Es ergibt sich ferner bei den festgehaltenen Kontraktionen gegen feste Widerstände ein Bild, in welchem wenige auffallend hohe Zacken voneinander durch annähernd horizontale glatte oder fast glatte Kurvenstücke

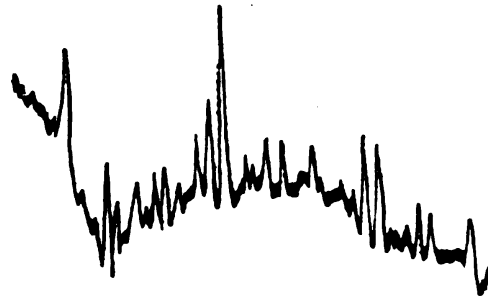


Kurve 3.

Ableitung vom rechten Unterschenkel bei freier willkürlicher Auf- und Abbewegung des Fußes. Keine Belastung. Derselbe Fall. $\frac{1}{5}$ Sek.



Kurve 4.
Aus einer ähnlichen
Kurve wie Kurve 3
 $\frac{1}{5}$ Sek.



Kurve 5.
Ableitung vom rechten Unterschenkel
bei Druck der Planta gegen einen festen
Widerstand. $\frac{1}{5}$ Sek.

gehemmt sind (Abb. 5). Die Saite hat hier manchmal die Zeit, zwischen zwei Schwankungen ganz zur Ruhe zu kommen. In andern Fällen sehen wir sie in fortgesetzten langsamen Riesenschwankungen begriffen.

Bei näherer Betrachtung erscheint besonders wichtig die Frage nach der Frequenz dieses langsamen und zackenarmen Rhythmus. Die Kurven geben eine ziemlich klare Antwort. Jedenfalls ist die Aus-

zählbarkeit des „Rhythmus“ hier ein viel weniger problematischer Punkt als bei den meisten normalen Willkürrhythmen. Es besteht eine ausgesprochen zwischen 15 und 18 pro Sekunde liegende Oszillationsfrequenz. Diese Frequenz ist nicht an allen Muskelgruppen genau dieselbe, und sie kann auch an derselben Muskelgruppe von Sekunde zu Sekunde etwas verschieden sein. Auch ist die Regelmäßigkeit der Rhythmen keineswegs eine vollkommene, die einzelnen Zackenabstände können gelegentlich verschieden sein, etwas wie die Pulse bei der Arrhythmia perpetua des Herzens. Aber trotzdem besteht auf den meisten Kurven (ich besitze deren etwa 40) das klare Bild des gegenüber dem Willkürrhythmus vergrößerten, Zackenarmen und verlangsamten Ataxierhythmus. Eine noch genauere Auszählung und Messung der einzelnen Zacken ist bei der Kompliziertheit ihrer Entstehungsbedingungen vorläufig wertlos. Auf die Möglichkeiten theoretischer Deutung wird später einzugehen sein.

Es ist nun bemerkenswert, daß beim Bruder Jakob G. entsprechend dem klinisch viel leichteren Bild auch die soeben beschriebene schwere Störung der willkürlichen Innervation teils gar nicht, teils nur andeutungsweise vorlag. Sein Elektromyogramm zeigt schon bei „Muskelruhe“ nicht die vorhin beschriebene zackenlose Ruhe des Saitenbildes, sondern sehr kleine und frequente Schwankungen. Ganz dasselbe gilt bei ihm von den passiven Bewegungen im Handgelenk, bei welchem eine Zunahme dieser Oszillationen deutlich wird. Bei Faustschluß und beim Plantardruck des Fußes gegen einen festen Widerstand fanden sich Bilder, welche vom normalen Willkürrhythmus überhaupt nicht abwichen. Nur wenn der Fuß im Fußgelenk frei auf und abbewegt wurde sah man auffallend große Schwankungen in der Unterschenkelmuskulatur auftreten, die zwar an das vorher Beschriebene erinnerten, aber doch unregelmäßiger, frequenter und reicher an Nebenzacken waren. Es muß angenommen werden, daß schon eine sehr hochgradige Störung vorliegen muß, ehe sich das Bild des Willkürrhythmus für unsere Methode merklich ändert. Diese Annahme wird auch durch die Untersuchung von zwei Tabikern bestätigt.

Hier ergab die Untersuchung des einen Patienten, bei dem der Gang zwar stampfend ataktisch, aber noch ohne Unterstützung möglich war, ein ganz normales Bild bei Aufnahme des einen Oberschenkels. Der Patient zeigte ausgesprochenes Rombergsches Symptom und nur rechts eine Andeutung von Patellarreflex, sonst fehlende Sehnen-

phänomene und nur ganz leichte Störungen des Lagesinnes und der Hautsensibilität.

Anders bei dem zweiten Patienten.

3. Robert H. leidet seit $2\frac{1}{2}$ Jahren an tabischer Ataxie. Niemals wurde eine Übungstherapie versucht, und der Pat. ist jetzt weder imstande zu gehen, noch zu stehen. Die gewöhnlichen Ataxieprüfungsversuche fallen enorm ataktisch aus, sämtliche Sehnenreflexe fehlen, der Bewegungs- und Lagesinn ist an den Beinen für Bewegung in allen Gelenken aufgehoben, und an den Fingern erheblich gestört. Die Sensibilität der Haut ist an den Beinen für alle Qualitäten sehr stark herabgesetzt. Auch die Prüfung nach Strümpell ergibt Fehlen des tiefen Drucksinnes. Die rohe Kraft ist überall gut, obwohl die Muskulatur im ganzen schon sehr reduziert ist.

Bei diesem Patienten ergab das Elektromyogramm des rechten Oberschenkels bei intensiver Beugung des Knies gegen einen festen Widerstand eine ganz ausgesprochene Zackenarmut mit etwa 30 größeren Zacken und fast völligem Fehlen von Nebenzacken. Bei der aktiven Streckung im Knie fiel gleichfalls die geringe Zahl der Hauptschwankungen auf, die Zahl der Nebenschwankungen aber war eine reichlichere. Auch bei freiem Beugen und Strecken tritt die allgemeine Zackenarmut und Vereinfachung des Rhythmus hervor, während am Unterschenkel sich der Beweis einer abnormen Kurvenbeschaffenheit nicht überzeugend führen ließ.

Diese Beobachtung stimmt nun völlig überein mit dem, was Gregor und Schilder¹⁾ am Tabiker beobachtet haben. Die Autoren haben drei tabische Ataxien untersucht und dabei eine Herabsetzung der Zahl der Innervationsimpulse in der Sekunde gefunden. Sie geben ferner an, daß die Zacken meist höher sind, wenn ihre Zahl geringer ist und daß zwischen den Zacken kurze Pausen eingeschoben sein können. Auch sie beziehen diese Veränderungen natürlich auf den Ausfall der zentripetalen Erregungen, ohne sich über den Mechanismus ihres Wirkens nähere Vorstellungen zu machen. Überblickt man das, was über die Rhythmizität der Muskelkontraktionen bekannt ist, so läßt sich erkennen, welche Deutung die beschriebenen Erscheinungen voraussichtlich erfahren müssen. Piper²⁾ gab in seiner Monographie einen historischen Überblick über die Beobachtungen an willkürlich innervierten Muskeln, auf den ich hier verweisen kann. Es fällt sofort in die Augen, daß die Untersuchung des Muskeltonus (Wollaston,

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 1913, Bd. 15, S. 604.

2) Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin 1911.

Helmholtz) und ebenso die direkte mechanische Registrierung der Dickenschwankung tetanisch kontrahierter Muskeln (Stanley Hall und Kronecker, Horsley und Schäfer, Canney und Tunstall, v. Kries, Loven) durchweg verhältnismäßig langsame Rhythmen ergaben. Sie lagen z. B. nach v. Kries für die Fußbeuger bei 7,7 pro Sekunde, sie schwankten aber zwischen weiten Grenzen und gingen bis zu 40 pro Sekunde. Helmholtz fand bei einem eigenartigen mechanischen Resonanzverfahren 18—20 Schwingungen an den kräftig kontrahierten Armmuskeln.

Man sieht, daß dies Frequenzen sind, die einerseits bis zu den beim Klonus zu beobachtenden herabgehen und andererseits bis fast zu den mit dem Galvanometer registrierbaren „Frequenzen“ des Aktionsstromes heraufgehen. Piper hielt ja für diesen letzteren an seinem 50er Rhythmus für die Unterarmflexion fest, aber es ist wohl allgemein anerkannt, daß die verhältnismäßige Reinheit dieses Rhythmus als Ausnahme beobachtet wird und daß zumeist die Zahl und Unregelmäßigkeit der vielen „Nebenzacken“ jede Vermutung über vorhandene Grundrhythmen verbieten. Dies muß ich nach meinen eigenen Erfahrungen durchaus annehmen. Trotzdem sind Fälle von Interesse, in denen eine weitgehende Regelmäßigkeit vorliegt.

Um so bemerkenswerter sind nun die Bilder, welche Piper bei starker Ermüdung erhielt. Von ihnen schreibt er: „Das Auffallendste ist, daß die Frequenz der Hauptwellen auf 35—25 pro Sekunde in großen Strecken der Kurve heruntergeht.“ Bei einem Teil der Kurven sind die Einzelzacken von normaler Form, aber sie sind durch wellenfreie Intervalle voneinander geschieden. Das Bild ähnelt also dem, welches wir bei der Patientin Margarete G. kennen gelernt haben. In anderen Fällen von Ermüdung zeigen die Einzelzacken einen gedehnten Verlauf und Piper hält sie für „Salven von geringer Präzision“, d. h. er denkt sich jede Zacke zusammengesetzt aus kleinen Schwärmen fibrillärer Wellen. Dieser Typus entspräche mehr dem bei dem Tabiker Robert H. dargestellten. Diese Ermüdungskurven stellen also ein Analogon vor; sie enthalten in abgeschwächtem Maße das, was der pathologische Zustand voll ausgeprägt bietet.

Piper erklärte diesen Befund bei der Muskelermüdung durch eine zentralnervöse Theorie und nahm an, daß die „Frequenzzunahme der muskulären Zustandsoszillationen bei der Ermüdung nur auf eine Abnahme der Zahl der Innervationsimpulse“ bezogen werden könne.

Er schließt dies namentlich daraus, daß man auch auf Ermüdungs-

kurven den 50 er Rhythmus immer wieder auf kurze Strecken zu sehen bekommt und vor allem daraus, daß bei künstlicher Reizung ermüdeter Muskeln ganz bequem auch mehr als 50 Erregungen pro Sekunde erzeugbar sind. Wo und wodurch nun im Zentralnervensystem die Herabsetzung von 50 auf 25—35 Erregungen stattfindet, darüber hat Piper sich nicht ausgesprochen. Für eine derartige Frage aber sind unsere Fälle von Bedeutung. Wenn es sich bei ihnen um eine ausschließliche Erkrankung zentripetalen Elemente handelt, (wofür der klinisch-symptomatische Beweis eindeutig vorliegt) dann müssen wir die Frequenzminderung der Muskelinnervation auf den Ausfall der Tätigkeit dieser zentripetalen Elemente zurückführen. Mit anderen Worten kann man sagen, daß am Aufbau der normalen Willkürinnervation die zentripetalen Impulse beteiligt sind. Während wir diese Annahme für die Koordination der Muskeln schon längst machen, hätten wir sie danach auch auf den feineren Aufbau ihrer Innervation zu übertragen. Der Einfluß der zentripetalen Erregungen auf diese letztere stellt sich dann so dar, daß er nicht nur die Intensität der Impulse reguliert (vgl. oben), sondern auch ihre Zahl beeinflusst, und zwar im Sinne einer Vermehrung in der Zeiteinheit.

Diese Annahme ist zunächst Hypothese. Man kann sich vorstellen, daß im Zentralorgan ein autochthoner langsamer Rhythmus primär erzeugt wird; nun kommt die Spannungs- und Längenänderung des Muskels in Gang und augenblicks damit auch die Erregung der propriozeptiven Endigungen. Impulse laufen zum Zentrum zurück und in den autochthonen langsamen Rhythmus greifen nun gleichsam Reflexe mit ein, sie interferieren mit dem autochthonen Prozeß und auch untereinander, der autochthone Vorgang wird so gleichsam aufgesplittert: es entsteht unser sogenannter Willkürhythmus.

Die neuen Arbeiten von P. Hoffmann schreiben den Reflexen propriozeptiver Herkunft wieder einen hervorragenden Anteil am Aufbau der Willkürinnervation zu. Er zeigt z. B.¹⁾, daß bei rhythmischer mechanischer Dehnung des Muskels auf jede Oszillation eine reflektorische Innervation erfolgt, selbst bei Frequenzen bis zu 75 pro Sekunde. Schon früher²⁾ hatte er die gewaltige Häufbarkeit der spinalen Reflexe beim Menschen und insbesondere ihre relative Uermüdbarkeit gezeigt. Gerade dieser letztere Umstand ist überraschend, wir sehen z. B. nach

1) Preisendörfer, Zeitschr. f. Biol. 1920, Bd. 70, S. 505.

2) P. Hoffmann, Zeitschr. f. Biol. 1919, Bd. 69, S. 517.

gegen 10000 Reflexen in 3 Minuten noch keine merkliche Ermüdung im Sinne einer Frequenzzunahme oder verlängerten Refraktärphase. Dies ist im Hinblick auf die erwähnte Pipersche Deutung der Ermüdungsrhythmen von Interesse, denn es macht wahrscheinlich, daß hier die Frequenzminderung jedenfalls nicht auf Ermüdung im zentralen Reflexmechanismus zurückzuführen ist. Eher könnte man nach den vorgetragenen Anschauungen an eine Ermüdung der sensiblen (propriozeptiven) Endigungen denken. Auch die Erregbarkeitsveränderung des Muskels selbst, oder etwa des myoneuralen Zwischenstücks ist trotz der nicht ganz beweisenden Argumente Pipers in Betracht zu ziehen.

Besonders im Falle Margarete G. fiel die abnorme Größe der Schwankungen auf. Bedenkt man, daß sie sich gerade mit einer Verminderung der Zahl der Schwankungen kombiniert, so liegt der weitere Gedanke nahe, daß die beiden Erscheinungen zusammenhängen, etwa so, daß die Summe der Erregungen beim normalen und beim abnorm langsamen Rhythmus dieselbe bliebe. In dieser Überlegung werden wir bestärkt durch eine kürzlich erschienene weitere Arbeit von P. Hoffmann, in der gezeigt wird, daß, setzt man in einem willkürlich innervierten Muskel dazu noch eine kräftige Reflexerregung, diese abnorm große Schwankung ein Stadium der „Hemmung“ nach sich zieht, währenddessen der Willkürrhythmus fast verschwindet. Auch P. Hoffmann stellt sich vor, daß hier eine Art Ausgleichsvorgang vorliegt: dem plötzlich verstärkten Verbrauch an Innervationsenergie folgt eine entsprechende Einsparung. Bei den Kurvenbildern, die er gibt, fühlt man sich auch an einen von Fahrenkamp¹⁾ aufgenommenen Gordonschen Reflex bei Chorea minor erinnert. Auch hier findet man zwischen der großen Schwankung des Patellarreflexes und den nachfolgenden tetanischen Schwankungen eine Pause von etwa $\frac{1}{9}$ Sekunde eingeschaltet.

Die Vorstellung, die wir uns danach machen können, ist die, daß normalerweise ein langsamer Grundrhythmus autochthon im Zentrum entsteht, und daß dieser durch die propriozeptiv ausgelösten Reflexreize gleichsam aufgesplittert und zerteilt wird. So entsteht der Willkür-rhythmus. Fehlen, wie in unserm Falle Margarete G. und zum Teil auch Robert H., diese propriozeptiven Erregungen, dann wird der Willkür-rhythmus zackenarm, die einzelnen Zacken dafür aber um so

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, Bd. 54, S. 332.

größer. Ob der dann hervortretende und bei 16—18 pro Sekunde liegende Rhythmus als der gemeinsame Rhythmus des Zentrums aufgefaßt werden darf, muß vorläufig völlig dahingestellt bleiben. Ebenso wenig wage ich zu entscheiden, ob wir in ihm etwa die Grundlage für die Schwankungen erblicken dürfen, wie sie die genannten älteren Forscher mit akustischen und mechanischen Methoden beobachtet haben.

Die von Garten so eingehend verfolgte Ansicht, daß der sogenannte Willkürhythmus wesentlich auch Produkt eines muskulären Eigenrhythmus sei, ist in der hier gegebenen Deutung der Erscheinungen nicht in Betracht gezogen. Aber es scheint doch, daß der Befund von Gregor und Schilder am Tabiker, und der klinisch und elektrographisch noch viel ausgeprägtere in meinem Fall der Margarete G. nicht für sondern gegen Gartens Annahmen jedenfalls beim Menschen sprechen. Denn hier sind eben nun nicht die Muskeln sondern die sensiblen Elemente erkrankt.

II.

Es ist seit langem bekannt, daß man an den Beinen spastisch gelähmter Kranken nicht allein Schmerzreflexe, sondern auch andere koordinierte Bewegungen durch Hautreize auslösen kann. v. Strümpell, O. Foerster, Heilbronner u. a. haben sich mit ihnen beschäftigt und es liegt eine systematische Untersuchung aus neuerer Zeit von Boehme¹⁾ vor, der diese Reflexe eingehend mit den spinalen koordinierten Reflexen vergleicht, die Sherrington am Rückenmarkshund so genau studiert hat. Häufig zeigen ja solche Kranke auch spontan, jedenfalls ohne absichtlichen und nachweisbaren peripheren Reiz koordinierte Beinbewegungen.

4. Mina Gr., 18jähr. Fabrikarbeiterin, Spondylitis tuberculosa mit Kompression in Höhe D₉. Befund zur Zeit der 1. Untersuchung: Paraplegie der Beine, spastische Hypertonie mit Steigerung der Sehnenreflexe und Babinski, überall Klonus. Sensibilität von D₁₀ abwärts für alle Qualitäten herabgesetzt. Die Lageempfindungen sind intakt, das Lokalisationsvermögen ebenfalls. Gelegentliche Parästhesien in den Fußsohlen und leichte Blasenstörungen. — An den völlig gelähmten Beinen lassen sich eine größere Anzahl von koordinierten Reflexen auslösen; am häufigsten wurden folgende beobachtet: Streichen in der Inguinalgegend löst einen ipsilateralen Strecktonus des ganzen Beines aus. Auf schwache Hautreize an der Fußsohle erfolgt nach kurzer undeutlicher Beugung ein tonischer Streckreflex. Ein vorher bestehender Spontanklonus hört dabei auf. Bei kräftigem tiefem Druck in die Fußsohle etwa in die Gegend des Kahn-

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1916, S. 129.

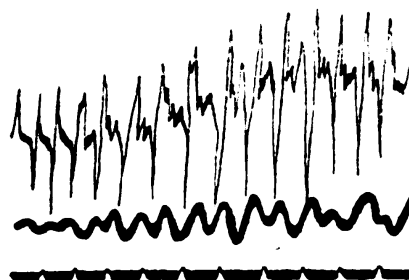
beins (N. plantaris med.) tritt ein maximaler kräftiger Fluchtreflex mit Beugung in allen drei großen Gelenken ein. Bei tiefem Druck am oberen Drittel der Wade sieht man denselben Reflex. Meist erfolgt bei diesen Beugereflexen zugleich eine kontralaterale Beinstreckung, während bei den ipsilateral ausgelösten Streckungen kein kontralateraler Beugereflex wahrnehmbar war. Die Reflexerregbarkeit erstreckte sich nicht nur auf die genannten optimalen Stellen. Die reflexogenen Felder waren groß, aber inkonstant; die Notwendigkeit, summierte Reize (Streichen, anhalten-des Drücken) anzuwenden, trat meist stark hervor; ebenso die Zunahme der Reizerfolge mit der Steigerung der Reize. Auch ohne feststellbare Ursache traten häufig koordinierte Spontanbewegungen ein, besonders im Schlaf. — Später kehrte die willkürliche Bewegung in den Beinen langsam wieder und bei späteren Untersuchungen konnten daher Willkürkontraktionen aufgenommen werden.

Die Untersuchung der Aktionsströme an der Oberschenkel- und Wadenmuskulatur dieser Patientin zeigt zwei Erscheinungsgruppen,



Kurve 6.

Ableitung vom Unterschenkel. Fall 4. Spastische Paraplegie, alternierender Fußklonus. $\frac{1}{3}$ Sek.



Kurve 7.

Dasselbe mit zunehmendem tetaniformem Hintergrund. Unten mechanische Kurve. $\frac{1}{3}$ Sek.

die, wie ich glaube, prinzipiell trennbar sind, die sich aber häufig überlagern. Das erste sind die eigentlichen einfachen Reflexzuckungen vom Typus des Patellar- und Achillessehnenreflexes und die aus ihnen zusammengesetzten klonischen Zuckungen. Diese sind mehrfach schon untersucht worden und die Ergebnisse waren insofern nicht ganz übereinstimmende, als die Autoren die klonischen Zuckungen teils aus einfachen doppelphasigen Schwankungen, teils aus Gruppen kürzester Tetani zusammengesetzt, teils auch als Einzelzuckungen auf dem Hintergrund eines tetanischen Spasmus sich abspielen sahen. All dies kommt auch in meinen eigenen Beobachtungen nebeneinander am gleichen Körperteil und unmittelbar aufeinanderfolgend vor (Abb. 6 und 7). Es gehört entschieden nicht zum Wesen des Klonus, wenn neben den einfachen biphasischen Schwankungen noch Nebenzacken auftreten, aber diese

stellen sich leicht ein, oft in allmählich zu- und wieder abnehmendem Maße im Verlauf eines länger fortgesetzten Klonus. Die Angabe Samkows¹⁾, wonach die Dauer einer biphasischen Einzelschwankung beim Klonus eine verhältnismäßig große ist, finde ich bestätigt. Zahlenmäßige Angaben darüber sind bei der unscharfen Abgrenzung der Schwankungen meist nicht möglich, und die Deutungsversuche Samkows bedürfen erst der Erhärtung. Auch das von Samkow abgebildete, aber nicht besprochene Alternieren einer größeren und einer kleineren Zacke habe ich beim Klonus gesehen (Abb. 6). Diese Erscheinung ist von Interesse, denn sie erinnert an das, was man auch sonst bei erregbaren Gebilden z. B. beim Herzen als Pulsus alternans sieht, wenn die Erregbarkeit durch den Vorgang der Erregung selbst stark herabgesetzt oder vernichtet wird, um dann allmählich wieder anzusteigen. Man kann sich vorstellen, daß auf eine große Entladung ein Zustand herabgesetzter Erregbarkeit oder Entladungsfähigkeit folgt, so daß die nächste Entladung kleiner ausfällt. Da diese nun weniger Energie verbraucht, kann die Entladungsfähigkeit bis zur nächsten Erregung wieder höher anwachsen, worauf sich dieselbe Kette von Vorgängen wiederholt. Dabei wird also angenommen, daß die Gesamtsumme der Entladungen eine Grenze habe und daß vielleicht eine gewisse Summenkonstanz der Erregungen im Zentrum herrscht. Wir kämen damit wieder auf dasselbe Prinzip, wie wir es schon oben für die Zackenreduktion bei sensibler Lähmung angenommen haben und wie es von P. Hoffmann als Hemmungsreflex im Rückenmark beschrieben und gedeutet worden ist. —

Die zweite Gruppe von elektrischen Erscheinungen bei spastischer Lähmung entspricht dem, was wir bei der normalen willkürlichen Erregung sehen: Häufung frequenter Zacken von sehr unregelmäßiger Größe und verschiedenem Abstand untereinander. Solche, dem Willkürhythmus ähnliche oder gleiche Bilder sehen wir unter verschiedenen Bedingungen: 1. als Hintergrund oder Begleiterscheinung bei Patellarklonus oder Fußklonus; 2. als selbständigen Zustand bei spastischer Anspannung der Muskeln, wie sie sich am stärksten beim Versuch passiver Bewegungen einstellen; 3. als Ausdruck jener im Eingang dieses Abschnittes besprochenen spinalen koordinierten Reflexe, (Abb. 8). Hier wurden Kurven gewonnen, die sich nicht von denen unterscheiden, welche man beim Gesunden sieht, wenn er das Bein willkürlich anzieht.

1) Arch. f. d. ges. Physiol. 1913, Bd. 149, S. 588.

Da es sich in allen Fällen um Beobachtungen bei völliger Willkür-lähmung handelt, muß als erwiesen gelten, daß der als „willkürliche Innervation“ bezeichnete zentrale Vorgang, wie er gewöhnlich in die motorische Rindenregion verlegt wird, zum Zustandekommen des sogenannten Willkürhythmus nicht erforderlich ist. Die Untersuchung des Fluchtreflexes ergibt ferner, daß den subkortikalen Zentren die Fähigkeit zu jedenfalls zwei verschiedenen Reflexarten innewohnt, nämlich a) zu „einfachen Reflexen“, wie sie der biphasische Aktionsstrom bei Sehnenreflexen und Klonus darstellt und b) zu „tetaniformen Reflexen“, wie sie der Fluchtreflex darstellt. Da diese beiden auch bei völliger Unterbrechung des gesamten Rückenmark-Querschnittes noch vorkommen¹⁾, dürfen wir noch spezieller behaupten, daß die Fähigkeit zu tetaniformen und von sog. Willkürhythmmen nicht verschiedenen Erregungen dem Rückenmark als solchem innewohnt. Dies spricht dafür, daß der Aufbau des sog. Willkürhythmus auch in der Norm erst im Rückenmark erfolgt. Schon die experimentelle Reizung der Großhirnrinde durch P. Hoffmann²⁾ hatte ja ergeben, daß dort einwirkende rhythmische Reize bei verschiedenen Frequenzen die Tendenz haben, sich in die normalen Willkürhythmmen zu transformieren. Fahrenkamp³⁾ konnte am Rückenmarktier im Strychnintetanus die Fähigkeit des Rückenmarks, bis zu 50 rhythmische Impulse zu bilden, nachweisen (Versuche an Ratten). Im ersten Falle blieb fraglich, wo jene Transformation erfolgt. In Fahrenkamps Versuch bleibt die Frequenz des Rückenmarktieres immerhin hinter der des intakten Tieres zurück.

Ganz anders stellen sich nun freilich die Dinge dar, wenn man nicht mit Piper, wie hier geschehen, die Muskeleerregungen als einen Spiegel der Zentrenfunktion, sondern mit Garten als Eigenrhythmus, sei es des Nerven, sei es des Muskels selbst anspricht. Tut man dies letztere, dann machen die wenigen aber doch unbestreitbaren Fälle, in denen ein ganz gleichmäßiger „40 er oder 50 er Rhythmus“ auftritt, immerhin Schwierigkeiten. Es macht dem Verständnis auch Schwierigkeiten, warum bei tabischen oder tabesähnlichen Erkran-



Kurve 8.
Dasselbe. Stück
aus einem Flucht-
reflex. $\frac{1}{5}$ Sek.

1) Vgl. z. B. Böhme, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1917, Bd. 121, S. 140 und O. Foerster, Disk.-Bem. Gesellsch. d. Nervenärzte, Leipzig 1920.

2) Archiv f. Physiol. 1910, Suppl. S. 286.

3) Zeitschr. f. Biol., Bd. 65, S. 79.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 70.

kungen überhaupt Rhythmusstörungen im Myogramm auftreten. Die Untersuchungen besonders Fahrenkamps am Strychnintier, sprechen nicht für eine beherrschende Bedeutung des Gartenschen Eigenrhythmus der Muskeln. Warum treten hier, wenn ein solcher besteht, so überaus regelmäßige Rhythmen auf? Trotzdem würde an der Gartenschen Vorstellung, daß auch der Zustand des Muskels beim Zustandekommen des willkürlichen Tetani wesentlich beteiligt sei, nach unserer Vorstellung das Richtige bleiben, daß die propriozeptiven Muskelreize dies Wesentliche sind. Und hier ist durchaus denkbar, daß die mechanischen Eigenschwingungen unter Umständen so rhythmisch und über den Gesamtmuskel rhythmisch verteilt sind, daß jene regelmäßigen, von Nervenzacken freien Aktionsströme entstehen; auch ist denkbar, daß hier gewisse Resonanzerscheinungen zwischen Zentrum und Muskel eine Rolle spielen.

Die mitgeteilten Beobachtungen zeigen also einmal, daß die zentripetalen Erregungen nicht allein beim Zusammenwirken mehrerer Muskeln, der eigentlichen Koordination, sondern auch im inneren Aufbau der Innervation des einzelnen Muskels von wesentlicher Bedeutung sind: massenhafte propriozeptiv ausgelöste Reflexe dürften der Muskelkontraktion ihre sanfte Glätte geben. Ferner zeigen sie, daß in der lokalen Frage nach dem Entstehungsort der tetaniformen Muskelinnervation die Entscheidung zugunsten der spinalen Apparate fällt, denn auch nach Ausschaltung der pyramidalen Innervation zeigen die Aktionsströme koordinierter Reflexe dasselbe Bild wie die willkürlichen Bewegungen. Es braucht kaum betont zu werden, daß die Ergebnisse dieser Untersuchung sich hinsichtlich des Aufbaus der Muskelbewegungen eng an die hergebrachte Auffassung vom Muskeltonus als eines reflexogenen Tetanus anschließen. Daß auch bei den Bewegungen die propriozeptive Reflex-tätigkeit eine große Rolle spielt, ist nicht neu, wird aber um so verständlicher, seitdem wir durch P. Hoffmann die enorme Reflex-fähigkeit des Rückenmarks kennen gelernt haben. Denn er fand, daß bis zu 200 Reflexen pro Sekunde durch denselben Reflexbogen gehen können und daß dabei praktische Unermüdbarkeit angenommen werden darf.

12. Herr F. H. Lewy, Berlin:

Tonusprobleme in der Neurologie.

Der Tonusbegriff muß zerlegt werden in eine zentrale Komponente-Dauerreizung und eine periphere, der Muskelsubstanz selbst angehörende Sperrung. Während es beim Evertibraten reine Sperr- und Verkürzungsmuskeln gibt, finden sich beim Wirbeltier und beim Menschen in jedem Muskel beide Komponenten gemischt, wenn auch in den glatten Muskeln der Sperr-, in den quergestreiften der Verkürzungsanteil überwiegt. Dieser Zusammensetzung entsprechend ist auch das chemische, physikalische und elektrische Verhalten unterschiedlich. Die Sperrung ist schon vom Seeigel an eine gleitende, d. h. die Höhe der Sperrschwelle wird zentral reguliert. Bei jeder Willkürbewegung werden Beuger und Strecker innerviert, aber nicht gleich stark und unter verschiedenen Bedingungen in einer solchen Weise, daß die beabsichtigte Bewegung nicht gehemmt wird, bevor sie ihren Abschluß gefunden hat. Erst dann setzt eine vermehrte Tätigkeit des Antagonisten ein, die mit der sukzessiven Induktion Sherringtons in Übereinstimmung gebracht wird. Das Einsetzen dieser Tätigkeit im Antagonisten findet normalerweise ca. $\frac{4}{50}$ Sekunden nach dem Bewegungsbeginn im Agonisten statt, gemessen am Muskelstrombeginn. Beim Tabiker verlängert sich diese Zeit bis auf $\frac{7}{50}$, beim Spastiker geht sie bis auf 0 zurück. Beim Fußklonus werden Agonist und Antagonist gleichzeitig innerviert, beim Tremor abwechselnd. Dieser entspricht also einem rhythmischen Reflex, z. B. dem Kratzreflex, der Klonus dem Tretreflex.

Im Muskelstrom findet sich neben dem phasischen Strom unter bestimmten Bedingungen eine Abweichung der gesamten Galvanometersaite, die als die Folge einer Dauerreizung aufgefaßt wird in Analogie zu Beobachtungen am Herzen und am Muschelschließmuskel. Beim Spastiker tritt diese Saitenabweichung im Antagonisten zu früh und zu stark hervor. Darin wird das Wesen des Spasmus erblickt. Andererseits fehlt die normalerweise gerade angedeutete Saitenabweichung bei der willkürlich gehemmten und bei schwächlichen Bewegungen, insbesondere beim Neurastheniker. Das gleiche kommt auch beim Kniesehnenreflex des Asthenikers zur Beobachtung. Der Kniesehnenreflex ist als phylogenetisch alte Bewegung exquisit träge. Er läuft 12 mal langsamer ab als die Willkürbewegung gleichen Ausmaßes. Zur Erzielung einer geordneten Bewegung bedarf es eines richtigen Erregungs-

9*

ausgleiches zwischen Verkürzung und Sperrung. Infolge der zu geringen Sperrung in der Muskulatur des Neurasthenikers sind seine Muskeln zwar sehr erregbar, aber nicht in der Lage, auch nur mäßigem Druck Widerstand zu leisten. Sein Gegenspieler ist der Rigide, dessen übersperrte Muskeln schlecht zusammenziehbar sind, aber erhebliche Belastung vertragen. Die vermehrte Sperrung kann sich in zwei Formen äußern, je nachdem die Pyramidenbahn, also die Willkürbewegung, erhalten und nur die extrapyramidale Bahn von ihrem übergeordneten erregungsverteilenden Zentrum, dem Streifenhügel, abgetrennt, bzw. dieser selbst zerstört ist (Paralysis agitans, Wilson) oder ob, wie vor allem beim Tier nach experimenteller Durchschneidung, die Willkürbahn auch mit durchtrennt ist (Enthirnungsstarre). Im Gegensatz zu den in letzter Zeit von verschiedenen Seiten vorgetragenen Anschauung von der gesonderten aktiven Innervation des Tonus durch den Sympathicus bzw. Parasympathicus wird nachdrücklich betont, daß die den verschiedenen Formen der Bewegungsstörung, wie sie beim Spasmus, der Rigidität und den pseudospontanen Bewegungen zur Beobachtung kommen, gemeinsame, nervös regulierte Sperrung, das was man früher als Tonus bezeichnete, mit der Verkürzungsfunktion des Muskels untrennbar verbunden ist. Die ausführliche Veröffentlichung mit den vorgeführten Kurven erfolgt in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 63.

13. Herr A. Jakob (Hamburg-Friedrichsberg)¹⁾:

Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischem Befunde (spastische Pseudosklerose-Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden).

(Mit 4 Abbildungen.)

In folgendem erlaube ich mir über 3 Krankheitsfälle kurz zu berichten, welche einen recht bemerkenswerten, eigenartigen, symptomatologischen Befund und Krankheitsverlauf zeigen, der sie nicht in eine der bisher bekannten Krankheitsgruppen einreihen läßt. Sie bieten ein buntes Gemisch von Symptomen, die zum Teil an multiple Sklerose, zum Teil an Pseudosklerose, zum Teil an echte System-

1) Vorgetragen von Herrn v. Weizsäcker.

erkrankungen erinnern, ohne in ihrem Gesamtbilde eine bestimmte Diagnose nach einer dieser Richtungen hin zu erlauben. In sämtlichen Fällen konnte ich nun einen nach Lokalisation und Wesen gleichgearteten, gut charakterisierten histologischen Befund erheben, der ihre Sonderstellung deutlich betont.

Ein kurzer Auszug aus den Krankengeschichten ergibt folgendes:

Fall 1: Die 51jähr. Frau, deren Vorgeschichte nichts Besonderes aufweist und die auch von einer syphilitischen Infektion nichts weiß (Blut-Wa. des Mannes negativ), erkrankte im Frühjahr 1918 mit Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Schon in den letzten Jahren klagte sie häufig über krampfartiges Ziehen in den Beinen, besonders in den Füßen. Die psychische Erschütterung durch den Tod des Sohnes verschlimmerte den Zustand. Es traten neben allgemeiner Depression Schwindelgefühl, Mattigkeit und Taubheitsgefühl in den Beinen auf, welche letztere oft beim Gehen steif wurden. Die neurologische Untersuchung ergab zunächst nichts Besonderes, nur waren die Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen; die Wassermannsche Reaktion im Blut war positiv, ebenso im Liquor, bei negativer Phase I und normalem Zellengehalt. Nach vorübergehender Besserung (Remission) setzten die Schmerzen und die Schwäche in den Beinen wieder ein. Die Reflexe an den unteren Extremitäten waren abgeschwächt. Die Bauchdeckenreflexe fehlten und der Blut-Wa. war wieder positiv. Von Beginn 1919 ab verschlimmerte sich das Zustandsbild weiter, es gesellten sich schwere Depressionszustände hinzu, Beklemmungsgefühle in der Brust, ausgesprochene Gehstörungen mit Hypotonie und Ataxie der unteren Extremitäten. Die Sehnenreflexe waren normal. Psychisch stand die völlige Willenlosigkeit und Apathie im Vordergrund. Beim Gehen ließ sie sich hintenüber fallen und knickte mit den Beinen ein. Später wurde der Gang deutlich schleudernd und stampfend. Schließlich traten noch deutlich bulbäre Symptome auf, Aphonie und Dysphagie, leichte Halbseitenerscheinungen mit positivem Babinski und Pseudospasmen, ohne eigentliche Lähmungen, an Athetose erinnernde Pseudospontanbewegungen bei völliger Unmöglichkeit des Gehens und Stehens. Bei geringen Geräuschen zuckte sie zusammen, wobei der ganze Körper in eine gewisse Starre geriet. Unter Zunahme der psychomotorischen Unruhe und des ängstlich depressiven Verwirrheitszustandes trat schließlich unter Fieber und den Zeichen einer hypostatischen Pneumonie am 25. Mai 1919 nach einjähriger Krankheitsdauer der Tod ein. Die erneut vorgenommene Blutuntersuchung ergab negativen Befund.

Wie ist nun das Krankheitsbild klinisch aufzufassen? Die ganze Entwicklung des Leidens, wie die seltsame Auswahl der klinischen Erscheinungen lassen den vorliegenden Fall nicht in die gewöhnlichen Krankheitsgruppen einreihen, vornehmlich nicht in die Gruppe der spätsyphilitischen Erkrankungen des Zentral-

nervensystems, an die man wegen der positiven Blut- und Liquorreaktion zunächst denken müßte. Das Fehlen sicherer Pupillenveränderungen und die eigenartige Gehstörung sprachen gegen die Annahme einer Tabes. Auch Paralyse schloß sich nach den körperlichen und psychischen Krankheitserscheinungen von selbst aus. Die stark psychogene Färbung mancher Krankheitszüge konnte bei dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe und bei der leichten Ataxie der unteren Extremitäten im Sinne einer multiplen Sklerose sprechen, ungewöhnlich hierfür wäre das hohe Alter, der negative Augenhintergrundbefund, das Fehlen sicherer Spasmen, der skandierenden Sprache und ausgesprochener Intentionataxie. Die Krankheitsentwicklung und ihre Symptome sprachen jedenfalls für einen fortschreitenden, über weite Gebiete des Zentralnervensystems sich erstreckenden Krankheitsprozeß. Neben ausgesprochenen bulbären Symptomen deuteten die Bewegungsstörungen in ihrer Eigenart (Pseudospasmen bei positivem Babinski, athetoide Pseudospontانبewegungen, Steifwerden der ganzen Muskulatur, maskenartiger Gesichtsausdruck, auf eine Erkrankung der basalen Stammganglien hin. Außerdem ließen die ausgesprochenen psychischen Störungen auf eine Mitbeteiligung des Gehirnmantels schließen. Doch sprach das klinische Bild für keine der in jüngster Zeit namentlich von C. und O. Vogt und Bielschowsky genauer herausgearbeiteten Gruppen der Striatum- oder Talamuserkrankungen. Dafür waren die Bewegungsstörungen nicht eindeutig und scharf genug gezeichnet. Das gleiche gilt für die der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose zugehörigen Bilder. Als ich die Kranke einige Tage vor dem Tode untersuchen konnte, erinnerte sie mich in manchem an eine Pseudobulbärparalyse, namentlich auch infolge des starren, maskenartigen Gesichtsausdrucks. Dagegen sprach aber die Entwicklung des Leidens ohne deutlich apoplektiforme Insulte und der fehlende Nachweis einer schwereren Gefäßerkrankung. Differentialdiagnostisch zogen wir noch eines der wechsellvollen Bilder von Encephalitis lethargica oder postgrippöser Erkrankung in Betracht, obgleich ein so chronischer Verlauf dabei zu den größten Seltenheiten nach der bisherigen Erfahrung gehört (v. Economo); denn bei den seltenen bis jetzt beschriebenen Encephalitis-lethargica-Fällen mit protrahierter Krankheitsentwicklung (v. Economo, Meggendorfer) war doch wenigstens zu gewissen Zeiten ein klares Symptomenbild gegeben, das auf die Diagnose hinweisen konnte. Das fehlt aber in unserem

Falle völlig, und es konnte auch anamnestisch bei wiederholten Nachprüfungen nach dieser Richtung hin nichts festgestellt werden.

Der 2. Fall liegt folgendermaßen:

Die 34jähr. Frau, die schon seit einiger Zeit an Magenbeschwerden und an Blasen- und Mastdarmschwäche und Gehstörungen (auch Schwindel?) leidet und stark abgemagert ist, zeigt April 1920 während der Behandlung eines Schmierölelkzems ausgesprochene psychomotorische Störungen (Flexibilitas cerea, Negativismus, Echolalie, akustische Halluzinationen, psychomotorische Unruhe), welche an das Bild einer Dementia praecox erinnern. Dazu gesellen sich bald Blasen- und Mastdarminkontinenz, sehr starker Romberg, ein breitbeiniger, spastischer Gang, Rigidität der Extremitäten ohne sichere spastische Reflexe bei linksseitigem Babinski. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Der Augenhintergrund ist normal. Die Sprache ist langsam, monoton. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig. Das stumpfe, affektlose Wesen wird bald abgelöst durch ängstliche Verwirrtheit mit vorübergehenden überraschenden Bewußtseinsaufhellungen und nach ausgesprochenen cerebralen Reizerscheinungen (Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, Zähneknirschen, epileptischer Anfall mit leichten Halbseitenerscheinungen) stirbt die Kranke im Mai 1920 nach ungefähr sechswöchentlicher Entwicklung der schweren psychisch-nervösen Störungen. Die Wassermannschen Reaktionen im Blut und Liquor sind negativ. Der Liquor zeigt nur leicht positive Phase I.

Eine sichere Diagnosenstellung ist in diesem Falle sehr schwer. Die Annahme einer Dementia praecox, unter welcher Krankheitsbezeichnung die Frau der Irrenanstalt zugeführt worden war, ließ sich nicht mehr aufrecht erhalten, nachdem bald schwere nervöse, sicher organisch bedingte Ausfallerscheinungen in den Vordergrund traten. Eine postsyphilitische Erkrankung konnte ebenfalls mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, da einmal die Symptomatologie des Falles nicht typisch war für eine der postsyphilitischen Krankheitsgruppen und sich auf der anderen Seite bei den negativen Blut- und Liquorreaktionen keine sicheren Anhaltspunkte hierfür gewinnen ließen. Immerhin legten das Vorleben der Kranken und die auf frühere Condylome hindeutenden Narben an den Schamlippen und am After die Vermutung einer früheren syphilitischen Infektion nahe, welche in dem leicht positiven Ausfall der Sternschen Reaktion eine gewisse Erhärtung erfuhr. Die Geh- und Sprachstörung erinnerten am meisten an eine multiple Sklerose, worauf auch das Fehlen der Bauchdeckenreflexe und der positive Babinski sowie die anamnestischen Angaben über schon länger bestehende nervöse Störungen hinwiesen. Gegen eine solche Auffassung

sprach wieder der negative Augenhintergrund und vor allem das Fehlen einer ausgesprochenen Intentionsataxie und skandierenden Sprache. Trotzdem wurde von den behandelnden Ärzten in diesem Falle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer multiplen Sklerose gestellt, wobei man jedoch eine postsyphilitische Erkrankung des Zentrālervensystems differentialdiagnostisch mit in Erwägung zog.

Schließlich noch kurz der 3. Fall:

Der 42jähr. Mann, dessen Anamnese keine Besonderheiten aufweist, erkrankt als Soldat in Rumänien an rheumatischen Beschwerden, Schwindelerscheinungen, Schwächeanfällen und Verdauungsstörungen; nach vorübergehender Besserung (Remission!) treten Augenmuskel-, Sprach- und Schriftstörungen bei deutlicher Ataxie der Extremitäten auf. 6 Monate nach dem Krankheitsbeginn macht der Kranke psychisch einen völlig verwirrten Eindruck bei starker Einbuße der Merkfähigkeit (Korsakowscher Symptomenkomplex). Neurologisch läßt sich feststellen: Augenmuskellähmungen Romberg, statische und lokomotorische Ataxie, Dysarthrie bei sehr lebhaften Sehnenreflexen der Extremitäten und beiderseits angedeutetem Babinski. Der Kranke wird als Tabesparalyse nach Friedrichsberg überwiesen, wo im nächsten Vierteljahr ein zunehmender psychischer Verfall bei ängstlicher, vornehmlich optisch-halluzinatorischer Verwirrtheit einsetzt und Areflexie, Hypotonie der unteren Extremitäten, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Sprachstörungen von bulbärem Charakter bei manchmal angedeutetem Babinskischem Phänomen und allmählich sich entwickelnder Muskelatrophie der unteren Extremitäten festgestellt wird. Blut und Liquor sind nach der Wa-Reaktion negativ. Im Liquor besteht nur eine leicht positive Phase I. Der Tod tritt nach ungefähr neunmonatlicher Krankheitsdauer an Herzschwäche ein.

Wie ist nun dieser Fall klinisch zu deuten? Die schwere, zu schnellem intellektuellem Verfall führende, mit optischen (und akustischen) Halluzinationen einhergehenden psychischen Störungen deuten auf eine ausgebreitete Schädigung des Gehirnmantels hin, während die neurologischen Ausfallerscheinungen, welche das Krankheitsbild eröffnen, eine schwere Erkrankung der Rückenmarks- und Kleinhirnsysteme anzeigen. Dabei müssen wir bei der schließlich deutlich zum Ausdruck kommenden Muskelatrophie an einen besonders schweren Prozeß des Rückenmarksgaus denken, während die leichten Sensibilitätsstörungen, die Areflexie der unteren Extremitäten und der Bauchdecken und der angedeutete Babinski die Affektion der Hinterstränge und der Pyramidenbahnen wahrscheinlich machen. In dieser symptomatologischen Mannigfaltigkeit ist der Fall nicht recht

in eines der geläufigen Krankheitsbilder einzureihen. Die Erscheinungen von seiten des Rückenmarks erinnern an eine amyotrophische Lateralsklerose, wobei freilich die schweren, rasch fortschreitenden psychischen Störungen auffallend und ungewöhnlich sind; zudem sind die Spasmen dort noch deutlicher ausgesprochen als hier. Auch ist dabei zu beachten, daß sich die Muskelatrophien erst relativ spät herausbildeten, wogegen die cerebellaren Koordinationsstörungen, die Ataxien in den oberen Extremitäten und die Augenmuskelstörungen schon sehr frühzeitig zur Entwicklung kamen. Diese Tatsachen deuten auf eine Verschiebung des ganzen Krankheitsprozesses, wie er dem Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose oder einer anderen Systemerkrankung fremd ist. Gegen eine Tabesparalyse spricht einmal die Eigenart des psychischen und neurologischen Bildes, vor allem aber die fehlenden Pupillenstörungen und die negativen Blut- und Liquorreaktionen. Die einwandfreie Anamnese schloß eine alkohologene Erkrankung ohne weiteres aus. Die ganze ätiologische Frage bleibt ja zunächst klinisch völlig unbeantwortet, da uns die Anamnese sowohl wie der Krankheitsverlauf keinerlei bestimmte diesbezügliche Anhaltspunkte gibt.

Zweifellos erinnert die ganze Krankheitsentwicklung mit anfänglicher Remission am meisten an eine multiple Sklerose (Beginn mit Doppeltsehen, Ataxie; Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Andeutung von Babinski). Dagegen spricht am meisten der negative Augenhintergrundbefund und das Fehlen der skandierenden Sprache. Muskelatrophien kommen ja auch bei der atypischen multiplen Sklerose (Nonne, Oppenheim u. a.) nicht selten zur Beobachtung, wie ja überhaupt die klinischen Entwicklungsmöglichkeiten dieses Leidens fast unbegrenzte sind (Oppenheim). Immerhin begründeten doch auch die so stark im Vordergrund stehenden schweren psychischen Störungen berechnete Zweifel an der Zurechnung des Krankheitsfalles zur multiplen Sklerose, und so wurde auch dieser Fall als unklare organische Erkrankung des Zentralnervensystems auf den Sektionstisch geliefert.

In diesen Fällen konnte ich nun einen nach Lokalisation und Wesen gleichgearteten und bemerkenswerten Befund im Zentralnervensystem erheben. Und zwar handelt es sich dabei um eine reine Parenchymdegeneration ohne alle Entzündungserscheinungen. Wo sich solche wie im dritten Falle hinzugesellen, haben sie keine Beziehungen zu den Parenchymstörungen. Bei dem im wesent-

- lichen makroskopisch negativen Befund am Zentralnervensystem, wo sich nur eine leichte Atrophie des Gehirns zeigt, finden wir ausgedehnte und schwere histologische Veränderungen im ganzen Zentralnervensystem, die sich ganz allgemein nach zwei Richtungen hin entwickeln.

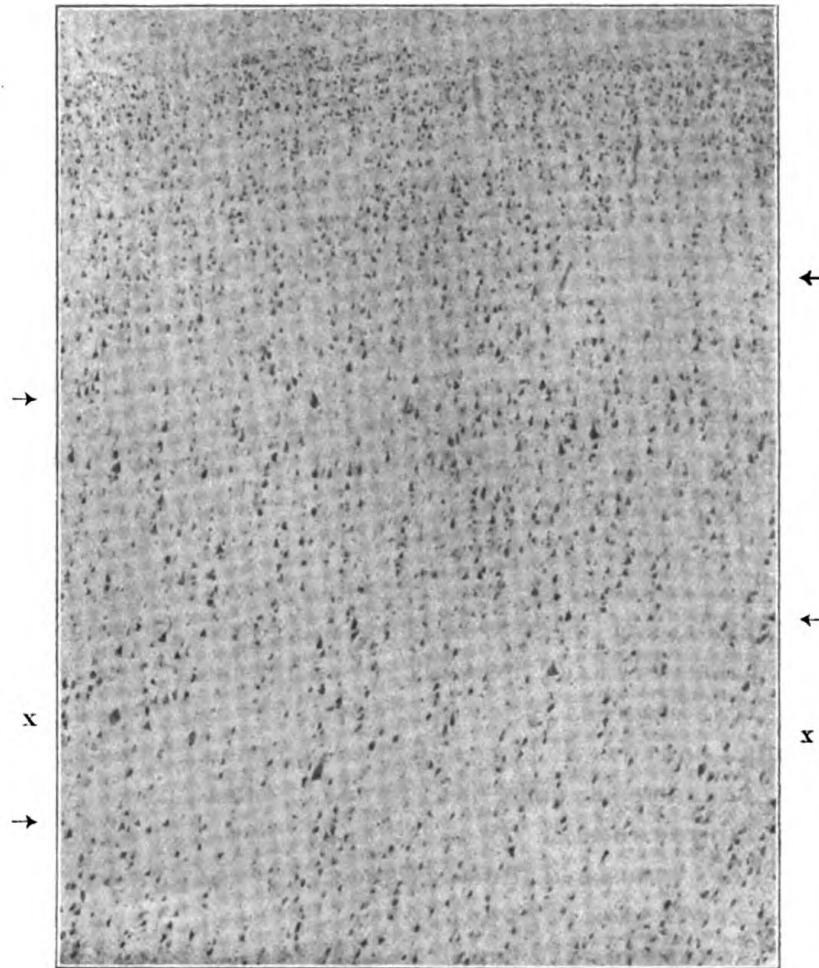


Fig. 1.

Vordere Zentralwindung mit ihren charakteristischen Veränderungen; durch den Einzelausfall von Ga-Zellen fleckiges Aussehen; ← Rindenverödungen in der Lam. gangl. und schwere Degeneration der Beetz'schen Py-Zellen (x x).

Fall 1. Nißl's Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

Man kann dabei einen diffusen Parenchymprozeß von einem mehr herdförmig lokalisierten unterscheiden.

Die diffusen, im Gehirn, Hirnstamm und Rückenmark in fast gleicher Weise entwickelten Parenchymstörungen geben sich kund in einer zum Teil chronischen mit starker Verfettung einher-

gehenden, zum Teil subakuten zu Schwellungszuständen neigenden Degeneration der Ganglienzellen und einer allgemeinen protoplasmatischen Gliawucherung (Fig. 1). Die Veränderungen an den Ganglienzellen in Form von starker Schwellung und Chromatolyse bis zu völligem Verfall der Elemente zeigt sich besonders häufig an den großen Pyramidenzellen des ganzen Grau (Fig. 2 u. 3.), ist aber auch an den kleineren Elementen jeweils zu sehen. Dadurch, daß namentlich in vielen Rindengegenden und in den grauen Kernen des

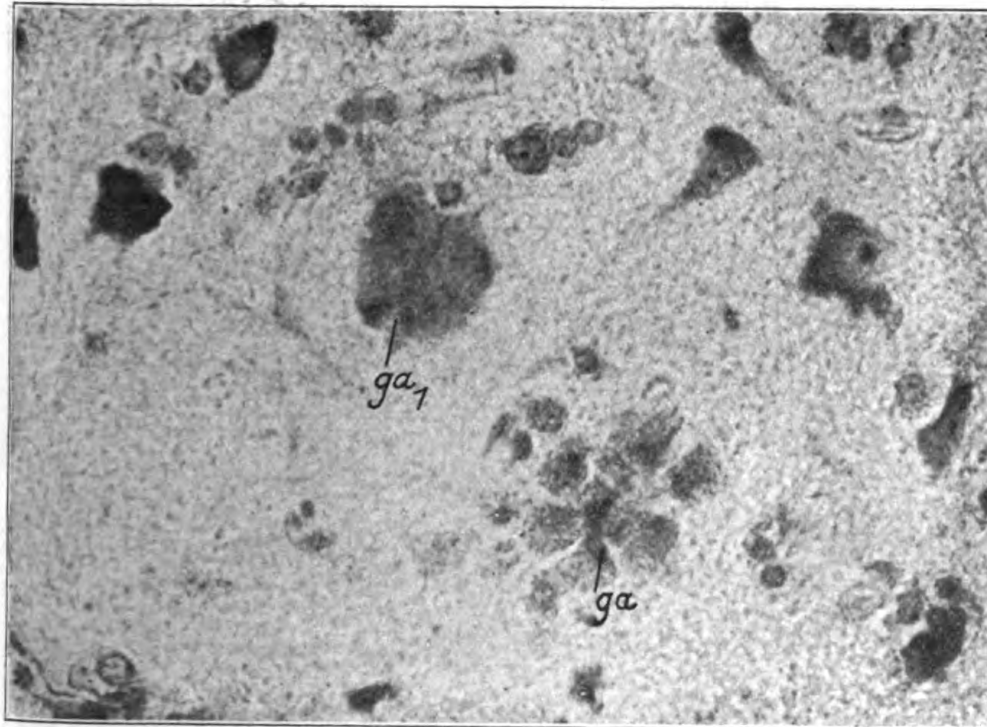


Fig. 2.

Glia-Körnchenzellbildung um eine schwer degenerierte Beetz'sche Py-Zelle ga. ga₁ stark aufgetriebene und abgerundete Beetz'sche Py-Zelle. Fall 1. NiBl's Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

Hirnstammes, der Stammganglien und des Rückenmarks vereinzelte Ganglienzellen an vielen Stellen ausgefallen sind, tritt allenthalben eine gewisse fleckige Zellzeichnung der Struktur zutage, die jedoch zu keiner architektonischen Störung gewöhnlich führt (Fig. 1).

Die Abbauprodukte sind vermehrt, ein diffuser Ausfall von Markfasern ist vornehmlich mit der Marchimethode festzustellen.

Die herdförmigen Störungen, deren Sitz uns zugleich die

Prädilektionsstellen des ganzen Prozesses kundtut, zeigen sich in der zahlreichen Entwicklung von gliogenen Neuronophagien (Fig. 2 u. 3), in dem häufigen Auftreten von charakteristischen, kernreichen syncytialen Gliarosetten in Grau und Weiß (Fig. 4) und in kleinen durch protoplasmatische Gliawucherungen gekennzeichneten Verödungsherden im Grau, insbesondere in der Rinde.

Die gliogenen Neuronophagien sind besonders häufig an den

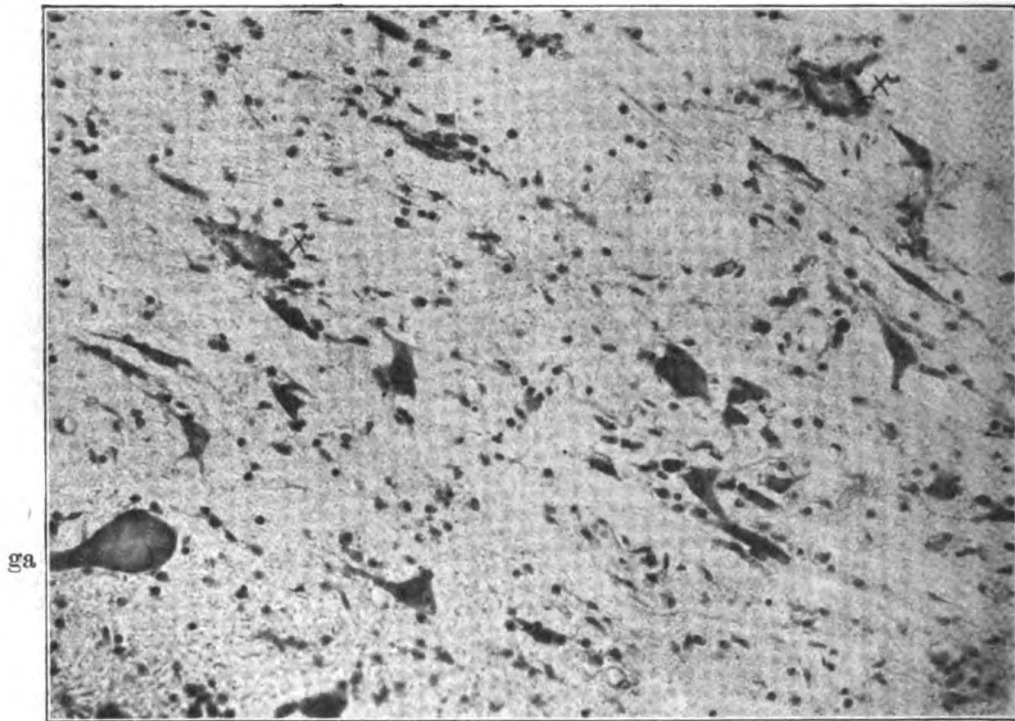


Fig. 3.

Zwei in Entwicklung begriffene Glianester x auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen. ga charakteristisch geblähte Ganglienzelle mit exzentrischem Kern. Vorderhorn des Lumbalmarkes. Fall 2. Nißl's Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

großen Pyramidenzellen anzutreffen, kommen aber auch an den kleineren Elementen vor. Die syncytialen Gliarosetten sind offenbar chronischere Entwicklungsstadien dieser Erscheinungen, vergleichbar dem Spielmeyerschen Strauchwerk in der Kleinhirnrinde, und dienen vornehmlich dem Ersatz ausgefallener nervöser Strukturen. Wir begegnen in ihnen recht häufig Zerfallerscheinungen an Kern und Plasma, und die Tatsache, daß sie sich am häufigsten in den Herden von mehr

akutem Charakter zeigen, während sie in jenen von chronischem Gepräge zurücktreten oder völlig vermißt werden, sprechen dafür, daß es sich dabei um relativ kurzlebige histologische Bildungen handelt.

In den Herden von chronischer Entwicklung fallen neben der Lichtung an Ganglienzellen protoplasmatische Gliawucherungen auf, bei denen mehrere zum Teil traubenförmig gelagerte und durch größere, reichlich gestippte Kerne auffallende gliöse Elemente sich mit ihrem Protoplasma rasenförmig verbinden (Narbenbildung).

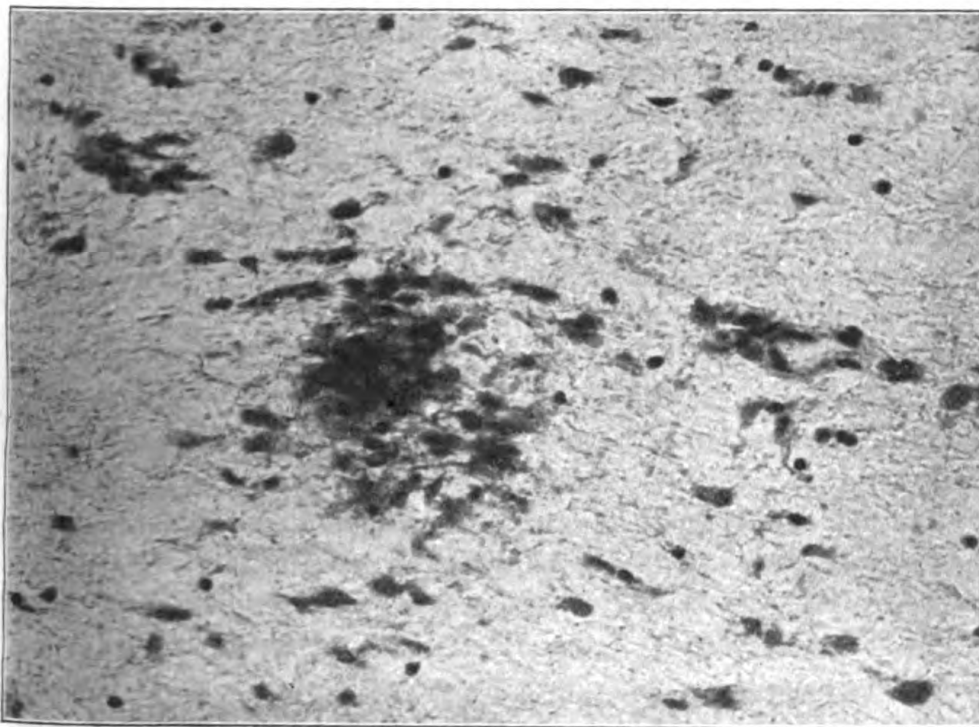


Fig. 4.
Synzytales Glianest im Ponsweiß. Fall 3. Nißl's Toluidinblaufärbung.
Mikrophotogramm.

Die Neuronophagien wie die Rosettenbildungen und die kleinen Verödungsnarben treffen wir hier nur ganz regelmäßig in bestimmten Gebieten des Zentralnervensystems in der dem Alter des Prozesses jeweils entsprechenden Entwicklungsart an. Besonders häufig zeigen sie sich in der vorderen Zentralwindung, in den vordersten Teilen des Nucleus caudatus, in den medialen Kernen des Thalamus, in den motorischen Kernen des verlängerten und Rückenmarks. Außerdem ist noch schwerer betroffen der hintere Teil des Stirnhirns und das Temporalhirn. Die Rinden-

verödungsherde, die besonders reichlich die vordere Zentralwindung auszeichnen (Fig. 1), liegen mit Vorliebe in der 3. Brodmannschen Schicht, kommen aber auch in den beiden untersten Rindenschichten vor. Nur selten gewinnen sie, wie im Temporallirn des dritten Falles, eine größere Ausdehnung, wo zudem auch die Clarqueschen Säulen des Rückenmarks, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns schwerere Degenerationserscheinungen boten. Die vordere Zentralwindung mit ihren diffusen Veränderungen, mit den isolierten Ganglienzellausfällen, kleinen Verödungsbezirken und den schweren mit Schwellungen und Chromatolyse bis zu Zellschattenbildung einhergehenden Degenerationserscheinungen an den Beetzschen Pyramidenzellen hat jeweils ein sehr in die Augen fallendes recht charakteristisches Gepräge (Fig. 1). Der diffuse Markfaserausfall tritt in den Pyramidenbahnen geschlossener in Erscheinung.

Blutungs-, Erweichungs- oder Körnchenzellherde sind nirgends anzutreffen.

Wir haben es also bei sämtlichen drei Fällen mit einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems zu tun, deren anatomisches Substrat sich von allen bisher bekannten Krankheitsprozessen gut unterscheidet. Bei der Feststellung meiner Untersuchungsergebnisse war mir nur ein Fall in der Literatur bekannt, der in seiner histologischen Eigenart an die hier gefundenen Veränderungen erinnert. Und zwar ist es der Fall, den Alzheimer in seiner letzten geschriebenen Arbeit „Über eine eigenartige Erkrankung des Zentralnervensystems mit bulbären Symptomen und schmerzhaften spastischen Kramp fzuständen der Extremitäten“ bringt. Jedoch unterscheidet sich der Fall, welcher auch klinisch manche Ähnlichkeiten mit unseren Kranken bietet, durch das Auftreten ausgesprochener Fettkörnchenzellherde neben anderen von meinen Fällen. Ebenso erinnert der jüngst von v. Economo und Schilder veröffentlichte Fall „eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium“ in der Art und Lokalisation des anatomischen Substrates, wie auch in der klinischen Entwicklung des Krankheitsbildes an den hier vorliegenden Prozeß. Interessante Ähnlichkeiten ergeben sich auch noch zu den von Woerkom beschriebenen Fällen, welche wie der v. Economo-Schildersche Fall Erkrankungen des höheren Alters und Kombinationen von Gehirn- und Leberveränderungen darstellen. Während es sich bei diesen Fällen nach dem anatomischen Befunde jedoch um keine sicher erwiesene

Identität mit meinen Fällen handelt, so ist gerade jetzt nach Fertigstellung meiner Untersuchungen von Creutzfeldt ein Fall mitgeteilt worden von einer „eigenartigen herdförmigen Erkrankung des Zentralnervensystems“, der in allen wesentlichen Punkten mit unseren Fällen übereinstimmt. Nur sind in dem Creutzfeldtschen Fall noch ausgedehntere Rindenverödungsherde erwähnt, die zum Teil mit einer erheblichen Gefäßneubildung einhergehen. In der Lokalisation der Veränderung ergibt sich eine nahezu völlige Übereinstimmung, nur daß in dem Creutzfeldtschen Fall noch der sensible Trigeminskern erheblicher mitaffiziert ist. Auch Creutzfeldt betont, daß er seinen Fall keinem in der Literatur bis jetzt beschriebenen an die Seite stellen kann.

Klinisch lag der Fall folgendermaßen: Ein Mädchen (2 Geschwister, Idioten) erkrankte im 2. Lebensjahrzehnt an einem Nervenleiden unbekannter Ursache, das in Schüben verläuft, zwischen denen längere, später kürzere Remissionen liegen. Die körperlichen Krankheitszeichen sind motorische Reizerscheinungen, die auf Ausfälle der motorischen, und sensible Störungen, die auf Ausfälle der sensiblen Rindenfunktion hinweisen, aber auch Züge haben, die an Schädigungen der intracerebralen Verbindungen (kortiko-striäre und kortiko-talamische) denken lassen. Zu diesen körperlichen Symptomen treten geistige Defekte, die sich allmählich entwickelt haben müssen und zu einer erheblichen Demenz geführt haben, und eine akute psychische Störung, die unter dem Bilde amentieeller Bewußtseinstörungen mit vorwiegenden psychomotorischen Symptomen den letzten Schub kennzeichnet. Der Verlauf des Leidens ist fortschreitend und führt zum Tode im Coma epileptiforme.

Wir haben es also bei meinen 3 Fällen mit Hinzurechnung der Creutzfeldtschen Beobachtung mit eigenartigen Erkrankungen zu tun, denen entsprechend ihrer klinischen Krankheitsentwicklung und des bei ihnen zutage tretenden anatomischen Substrates eine gewisse Sonderstellung nicht abzusprechen ist. Der anatomische Prozeß im Zentralnervensystem charakterisiert sich dabei im wesentlichen als eine schwere reine Parenchymdegeneration, für die neben einer diffusen chronischen zur Verfettung neigenden und subakuten mit Schwellungszuständen einhergehenden Degeneration der Ganglienzellen und einem diffusen Ausfall von Markfasern bei allgemeinen protoplasmatischen Gliawucherungen das Auftreten von zahlreichen Neuronophagien, die Entwicklung häufig aus-

gedehnter Gliarosetten im Grau und Weiß und die zirkumskripten Verödungsherde in lokaler Bevorzugung einzelner Gebiete (vordere Zentralwindung, vordere Teile des Striatumssystems, ventro-medialer Thalamuskern, die motorischen Kerne der Medulla oblongata und spinalis, das hintere Stirnhirn, das Temporalhirn), besonders charakteristisch ist. Dazu gesellt sich stets eine partielle, aber doch deutliche Pyramidenstrangdegeneration.

Nach den bisherigen Erfahrungen scheint sich das klinische Krankheitsbild ungefähr nach folgendem Typus zu entwickeln: Es handelt sich um eine Erkrankung des mittleren und höheren Lebensalters, welche mit sich zunächst langsam entwickelnden nervösen Störungen des Bewegungsapparates und der Gefühlssphäre einsetzt. Die Kranken klagen über Schwäche und Schmerzen in den Beinen, die steif werden. Beim Gehen knicken sie häufig ein und fallen hin, dabei ist der objektive Befund in der Regel zunächst ein völlig negativer. Es können sich aber auch jetzt schon spastische Phänomene in Andeutung zeigen und die Bauchdeckenreflexe scheinen frühzeitig eine Neigung zur Abschwächung und zum Fehlen erkennen zu lassen. Gerade im Beginne der Erkrankung zeigt sich der Wechsel der Erscheinungen in Art von Remissionen am klarsten, allmählich treten deutlichere Bewegungsstörungen hervor, die offenbar ein eigenartiges und zunächst noch schwer zu analysierendes Gemisch von spastischen und striären Erscheinungen darstellen. Ohne nachweisbare Lähmungen zu zeigen, ist der Gang der Kranken auffallend unkoordiniert, die Kranken knicken ein, fallen hin und schließlich wird das Gehen und Stehen unmöglich. Dabei können Spasmen zutage treten, aber auch hypotonische Zustände vorherrschen. Deutliche striäre Symptome im Sinne ausgesprochener Bewegungsarmut und charakteristische Zittererscheinungen brauchen dabei nicht immer aufzufallen. Die Sprache ist langsam und monoton und gewöhnlich dysarthrisch gestört. Die Sehnenreflexe sind zumeist gesteigert, können aber auch normal sein oder sogar fehlen. Das Babinskische Zeichen ist wenigstens in gewissen Phasen der Krankheitsentwicklung angedeutet oder positiv. Die Bauchdeckenreflexe sind abgeschwächt oder fehlen. Der Augenhintergrund ist immer normal. Die Blut- und Liquoruntersuchungen haben in der Regel ein negatives Ergebnis. In den Zeiten, wo die nervösen Erscheinungen stärker hervortreten, gesellen sich ausgesprochene psychische Störungen hinzu im Sinne von Apathie,

Negativismus, deliriöser halluzinatorischer Verwirrtheit; je nach der Dauer der Erkrankung kann es dabei zu starkem psychischen Verfall kommen. Schließlich treten cerebrale Reizerscheinungen mit bulbären Kernstörungen in den Vordergrund, welche in rascher Progredienz unter schwerer Benommenheit häufig nach epileptiformen Zuständen die Krankheit unter fieberhaften Temperaturen beenden. Der Verlauf der Erkrankungen ist ein subakut progredienter, die Krankheitsdauer schwankt vom Beginne der schweren Erscheinungen an gerechnet zwischen mehreren Wochen und 1 Jahr.

Entsprechend der histologischen Eigenart ist der Krankheitsvorgang wohl am treffendsten als Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden zu bezeichnen. So ist der Auffassung des Prozesses als eines rein degenerativen im Gegensatz zu den entzündlichen Rechnung getragen und die Diffusität der Veränderungen mit dem verstreuten Auftreten der charakteristischen herdförmigen Ausfälle betont. Nach den bisherigen Ergebnissen scheint eine ganz regelmäßige Affektion des ganzen Pyramidensystems und des striären Systems mit den vorderen medialen Thalamuskernen im Vordergrunde zu stehen. So zeigt sich bei aller Diffusität der Veränderungen doch eine gewisse Neigung zu systematischer Ausbreitung, die sich in der Hauptsache charakterisiert als eine partielle Erkrankung des pyramidalen und extrapyramidalen motorischen Systems.

In pathophysiologischer und klinischer Hinsicht steht demnach die Erkrankung zwischen den spastischen Systemerkrankungen, insbesondere der amyotrophischen Lateralsklerose und der vornehmlich striär lokalisierten Krankheitsprozessen, namentlich den Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und Chorea. In ihrer symptomatologischen Verwandtschaft steht sie der multiplen Sklerose wohl am nächsten, von der sie sich durch das histologische Substrat scharf unterscheidet. Sie kann daher als eine besondere Untergruppe den Pseudosklerosen zugerechnet werden und ist vielleicht am zweckmäßigsten von den anderen Pseudosklerosen mit vorwiegend striärer Lokalisation als spastische Pseudosklerose abzusondern, womit die im Vordergrund stehende Erkrankung des Pyramidensystems zum Ausdruck kommen soll.

Die Ätiologie des Leidens bleibt ungeklärt; gewisse ätiologische Hinweise unserer Fälle auf eventuelle frühere syphilitische Infektionen wie in den beiden ersten Fällen, oder eine bestehende chronische latente

Malariainfektion (3. Fall) geben keine eindeutig faßbare Genese der Fälle an. Am wahrscheinlichsten bleibt schließlich die Annahme einer toxischen Ätiologie.

14. Herr E. Frank (Breslau):

Über sarkoplasmatogene (tonogene) Fibrillenaktion (idiomuskuläre Zuckung, faszikuläre Zuckungen, Sehnenphänomene).

I.

Der Tonus, d. h. die dauernde Spannung, in welcher sich die quergestreiften Muskeln im wachen Zustande des Individuums befinden, wird von vielen Physiologen und Neuropathologen für einen reflektorisch bedingten leichten Tetanus gehalten. Demgegenüber habe ich zu zeigen versucht¹⁾, daß der Tonus nicht von der Vorderhornzelle und dem motorischen Nerven, sondern von dem antagonistischen Spiel des autonomen Nervensystems beherrscht ist, daß er — wie der Tonus der Blutgefäße und des Herzschlages — von den Zentralapparaten nicht reflektorisch, sondern automatisch unterhalten wird, kurz gesagt, daß sich in jedem quergestreiften Muskel ein glatter verbirgt, höchstwahrscheinlich das Sarkoplasma. Dieses gilt uns²⁾ als Substrat der tonischen Phänomene, während die rasche Zuckung und ihre Summation zum tetanischen Krampf die Leistung des Fibrillenapparates darstellt. Das Sarkoplasma ist demnach wie ein glatter Muskel mit der Fähigkeit begabt, nach relativ langer Latenzzeit sich langsam zusammenzuziehen (Entartungsreaktion!) und nach Abklingen des Reizes noch einige Zeit im Zustande der Verkürzung zu verbleiben (z. B. Nachdauer der Kontraktion bei Myotonia congenita). Nimmt der Tonus stärker zu, dann tritt die Plastizität des Sarkoplasmas hervor, d. h. eine Beschaffenheit, welche an die zähen Wachses oder knetbaren Tones erinnert und es mit sich bringt, daß der Muskel in jeder Stellung, die man ihm gibt, verharret, wobei das Gefühl der Rigidität dem Untersucher sehr merkbar werden kann. (Plastischer Tonus Sherringtons, Paralysis agitans und Encephalitis lethargica.) Die höchsten Grade

1) Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 31 u. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. inn. Med. 1920.

2) Grützner, Botazzi, Joteyko, H. H. Meyer; vgl. noch Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1921.

der Sarkoplasmaveränderung endlich sind als Starre zu bezeichnen (vgl. den Zustand der Muskeln bei der Krankheit Tetanus bzw. der Tetanustoxinvergiftung).

Die Anwendung dieser neuen Auffassung auf die Phänomene der Neuropathologie wirft ein überraschendes Licht auf manche unverständenen oder auch nicht recht gewürdigten Symptome und Symptomenkomplexe; sie läßt aber auch manche eingewurzelte Anschauung als fragwürdig erscheinen und erheischt bedeutende Korrekturen an den jetzt geläufigen und fast dogmatisch geglaubten Deutungen der klinischen Erscheinungen.

Die Mitwirkung zentripetaler Einflüsse bei der Entstehung des Tonus wird bekanntlich daraus geschlossen, daß infolge Durchschneidung oder Degeneration der hinteren Wurzeln die Glieder schlaff werden. Die Analyse des hier sich abspielenden Reflexes schien zu ergeben, daß der sensible Impuls, der einem Muskel seinen Tonus verleiht, in diesem nämlichen Muskel seinen Ursprung nimmt. Wie Alms¹⁾ für den Frosch, Liljestrang und Magnus²⁾ für den Warmblüter (Katze) gezeigt haben, verliert nämlich ein Muskel sogleich seinen Tonus, wenn man ihn mit kleinen Kokainmengen durchdringt, welche die Leitung in den intramuskulären motorischen Nervenendigungen noch gar nicht herabsetzen. Wenn ein Frosch, dessen eine Hinterextremität kokainisiert ist, diese nachschleppt wie ein gelähmtes Glied, wenn eine Katze mit novokainisiertem Triceps beim Stehen mit der Vorderpfote einknickt, obwohl die Schwelle für den faradischen Strom weder bei indirekter noch direkter Reizung verändert ist, was liegt da näher als die Annahme, es sei durch Anästhesierung der intramuskulären sensiblen Nervenendigungen der zentripetale Teil des Tonus-Reflexbogens unterbrochen! Und doch ist dieser Schluß nicht gerechtfertigt.

Es läßt sich nämlich zeigen, daß Kokain den Tonus eines Muskels auch aufhebt, wenn gar kein Reflexbogen mehr existiert, ja, wenn die sensiblen und motorischen Nervenendigungen degeneriert sind. Zu diesem Zwecke muß natürlich der Tonus künstlich erzeugt werden, denn der physiologische Tonus, der ja an die Integrität des Rückenmarks und der hinteren Wurzel gebunden ist, muß nach den genannten Eingriffen erloschen sein.

Ein Mittel, um unabhängig vom Nervensystem beim Frosch Tonus bzw. Hypertonie zu erzeugen, haben wir im Nikotin. Injiziert

1) Arch. f. Physiol. 1886. Suppl.

2) Pflügers Arch. Bd. 176. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 551.

man einem Frosch 1,5—3 mg Nikotin subkutan, so bieten seine Vorderpfoten das Bild der *Flexibilitas cerea*, d. h. sie behalten jede Stellung bei, die man ihnen gibt, wobei eine plastische Rigidität der Muskulatur deutlich fühlbar wird. Dieser Versuch gelingt auch, wie ich in Bestätigung einer Angabe von Anreps gemeinsam mit Alexander-Katz zeigen konnte, wenn dem Frosch vorher das Rückenmark ausgebohrt ist; dabei muß der durch die Vasomotorenlähmung veränderten Resorptionsverhältnisse halber das Nikotin intravenös injiziert werden; vor allem aber: eine Extremität, deren Brachialplexus wir 21—26 Tage zuvor durchschnitten hatten, gerät ebenfalls in den „kataleptischen“ Zustand, ja noch rascher und stärker als die mit unversehrter Nervenleitung versehene der Gegenseite. Die Nikotinrigidität wird durch Kokainisierung der Extremität aufgehoben, ebenso wie der normale Tonus im Experiment von Alms, und es ist dabei ganz gleichgültig, ob das Rückenmark vorhanden ist oder nicht, ob der periphere sensible und motorische Nerv erhalten oder bis in seine Endverzweigungen degeneriert ist. Das Kokain (und Novokain) hat also die eigentümliche, bis jetzt nicht erkannte¹⁾ Fähigkeit, den tonischen Zustand des Muskels aufzuheben kraft seiner Affinität zur Muskelsubstanz selbst, nicht erst durch Unterbrechung einer nervösen Bahn. Damit entfällt die Möglichkeit, die Kokainexperimente zum Nachweis der reflektorischen Natur des Tonus heranzuziehen. Der Tonus ist höchstwahrscheinlich gar nicht reflektorisch bedingt; die Tatsache, daß er an die Integrität der hinteren Wurzel gebunden ist, läßt auch eine andere Deutung zu.²⁾

Auch beim Menschen wird selbst maximal gesteigerter Tonus durch Novokainisierung des betroffenen Muskels vollständig aufgehoben. Meine Untersuchungen über die Wirkung der Lokalanästhetica auf den Muskel sind angestellt im Anschluß an die Entdeckung von E. Meyer und Weiler³⁾, daß die Starre der Bauchmuskeln, sowie die Kieferklemme an Tetanus leidender Menschen, welche selbst der Narkose standhalten, der Imprägnation der Muskeln mit Novokain

1) Nur Schmiedeberg vermutet Ähnliches auf Grund des Digitalis-Cocain-Antagonismus bei der systolischen Kontraktur des Froschherzens. — Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 82.

2) Mit dieser Ablehnung der reflektorischen Natur des normalen Tonus soll natürlich nicht zugleich die reflektorische Beeinflußbarkeit des Tonus überhaupt geleugnet werden.

3) Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1525.

wichen. Ich selbst habe mich davon überzeugt, daß die enorme Rigidität im Triceps, Biceps, Brachio-radialis eines Patienten mit schwerer Paralysis agitans für $\frac{1}{2}$ —1 Stunde fast ganz geschwunden war, wenn ein jeder dieser Muskeln mit 40—80 ccm 1 proz. Novokainlösung durchtränkt wurde. Spielend ließ sich der Unterarm, der vorher jeder Bewegung erheblichen Widerstand entgegensetzte und welcher weder ad maximum gestreckt noch gebeugt werden konnte, nunmehr bewegen und in die physiologischen Endstellungen bringen; dabei ist der Arm nicht etwa gelähmt; im Gegenteil, da jede Spur einer Parese fehlt, ist der Kranke imstande, nach Lösung der Starre ihn viel rascher zu rühren als zuvor. Auch wenn man einem Gesunden die gleichen Mengen Novokains in einen der genannten Muskeln spritzt, ist weder subjektiv ein Gefühl von Schwäche, noch objektiv eine Parese nachweisbar; wie schon einmal erwähnt lehrt die elektrische Untersuchung, daß sowohl bei Reizung vom Nerven wie vom Muskel mit faradischem Strom die Werte und Höhen der Minimalzuckungen die gleichen geblieben sind.

Hier ist auch die von uns gemachte Beobachtung anzureihen, daß Meerschweinchen, die nach subkutanen Injektionen von 10 ccm 1—2 proz. Novokainlösung des Tonus ihrer Muskeln beraubt, mit schlaffen Gliedern unfähig zu stehen auf der Seite liegen, gleichzeitig sowohl spontan als auch auf Hautreize stundenlang rhythmische Bewegungen mit ihren Extremitäten und dem Kopfe ausführen.

Während die Zuleitung von elektrischen Reizen, die auf den Nervenstamm oder die intramuskulären Endigungen appliziert sind, sowie von spinalen und cerebralen Impulsen zu dem Fibrillenapparat als dem Substrat der raschen Zuckung und tetanischer Dauerkontraktion unverändert vor sich geht, sind eine Reihe anderer motorischer Reizerscheinungen nach der Novokainisierung nicht mehr auslösbar.

Die mechanische Muskelerregbarkeit, die Fähigkeit des Muskels auf Beklopfen mit einer Zuckung zu reagieren (sogenannte idiomuskuläre Zuckung) ist nach der Novokainisierung erloschen, auch wenn sie vorher sehr lebhaft war, wie bei manchen Neuropathen oder unterernährten und kachektischen Individuen. Künstlich läßt sich die mechanische Erregbarkeit eines Muskels stark erhöhen, wenn man ihm 0,5—1,0 mg Physostigmin¹⁾ einverleibt; allmählich nimmt auch die Erregbarkeit sämtlicher Körpermuskeln zu,

1) welches bekanntlich an den vegetativen Organen allenthalben so wirkt wie Reizung des Parasympathicus.

und es ist dann interessant zu sehen, wie die nachträgliche Novokainisierung des zur Physostigmininjektion benutzten Muskels alsbald den Muskel gegenüber dem Reiz der Beklopfung, auf den er eben noch so heftig ansprach, verstummen läßt, während der symmetrische Muskel der Gegenseite stark zuckt.

Man wird nun vielleicht sagen: Zugegeben, daß das Novokain den Tonus unabhängig vom Nervensystem vernichtet, so lähmt es doch wohl auch die Endigungen der sensiblen Muskelnerven, und wenn die idiomuskuläre Zuckung etwa ein idiomuskulärer Reflex sein sollte, ausgelöst von sensiblen Rezeptionsapparaten im Muskel, so muß sie durch die Novokainisierung zum Verschwinden gebracht werden. Die idiomuskuläre Zuckung ist aber bis jetzt wohl nur von wenigen als ein reflektorischer Vorgang aufgefaßt worden, und diese Annahme hat schon deshalb ihre großen Schwierigkeiten, weil ihre Latenzzeit, wie Waller gemessen hat, zu gering für einen über das Rückenmark gehenden Erregungsvorgang ist. Es läßt sich aber auch direkt beweisen, daß die mechanische Reizung den Muskel unmittelbar und nicht reflektorisch erregt; auch während der Lumbalanästhesie bleibt ein *Tibialis anticus* mechanisch erregbar, ja kann durch Physostigmin sogar sehr übererregbar gemacht werden, obwohl doch der sensible und motorische Konnex mit der *Medulla spinalis* unterbrochen ist, und auch unter diesen Umständen wird der Effekt der mechanischen Reizung durch Novokaineinspritzung in den Muskel sogleich illusorisch.

Danach bleibt nichts übrig als anzunehmen, daß die idiomuskuläre Zuckung mit dem tonischen Zustand des Muskels in irgendeiner Beziehung steht, dagegen mit der motorischen und sensiblen Innervation nichts zu tun hat, oder anders ausgedrückt: für die Erregung des Fibrillenapparates sind nicht nur Reizungen des motorischen Nerven, sondern auch Änderungen des tonischen Zustandes oder des materiellen Substrates, an welches der tonische Zustand geknüpft ist, von Bedeutung. Da wir guten Grund haben anzunehmen, daß das Sarkoplasma, in welchem die Fibrillen eingebettet sind, das Tonussubstrat ist, so wäre demnach die idiomuskuläre Zuckung als sarkoplasmatogene oder tonogene Fibrillenaktion von der neurogenen zu unterscheiden.

Die nahen Beziehungen der mechanischen Muskeleerregbarkeit zum Tonussubstrat lassen sich übrigens schon aus der klinischen Beob-

achtung ableiten. Idiomuskuläre Zuckung und idiomuskulärer Wulst gehören durchaus zusammen. Bekanntlich tritt beim Beklopfen des Muskels nicht nur die rasche Zuckung auf, sondern langsamer bildet sich auch eine streifen- oder höckerförmige Zusammenziehung der an den Reizort grenzenden Muskelpartie aus, die den Reiz überdauert. Ist die mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert, wie bei Neuropathen und kachektischen Individuen, dann ist auch stets sehr leicht der Muskelwulst zu erzeugen, der in diesem Falle auch länger bestehen bleibt als gewöhnlich. Am stärksten ist dieses Verhalten bei der Myotonia congenita ausgeprägt; hier zuckt der Muskel, man möchte sagen, schon beim Anfassen und gleichzeitig tritt die sehr erhebliche Muskelverdickung auf, die erst 10—30 Sekunden nach der Reizung abklingt.

Dieser Muskelwulst nun ist nicht etwa ein umschriebener Tetanus, sondern ein echt tonisches Phänomen; das geht einmal daraus hervor, daß er durch Physostigmin bei fast jedem Menschen zugleich mit der Erhöhung der Muskeleerregbarkeit an Intensität und Dauer mächtig zunimmt und daß er durch Novokainisierung zugleich mit der Zuckung vollständig verschwindet. Die idiomuskuläre Zuckung ist also gewissermaßen der Vorschlag einer deutlich sichtbaren Zunahme des Tonus, oder, anders ausgedrückt: die physikalisch chemische Veränderung des Sarkoplasmas, die in dessen langsamer Zusammenziehung und durch die Verharrung in der eingenommenen Lage sich ausspricht, löst gleichzeitig — aber mit viel kürzerer Latenzzeit — die rasche Fibrillenzuckung aus. So wird die Berechtigung die idiomuskuläre Zuckung als sarkoplasmatogene Fibrillenaktion aufzufassen, besonders deutlich.

II.

Die idiomuskuläre Zuckung ist nun nicht etwa die einzige motorische Reizerscheinung, welche aufhört, wenn der Tonus erlischt, und sich steigert, wenn der Tonus erhöht ist. Ein weiteres sehr interessantes Beispiel stellen die sogenannten fibrillären oder faszikulären Zuckungen dar. Ich glaube, daß dabei kein prinzipieller Unterschied zu machen ist zwischen dem eigentlichen faszikulären Zucken, wobei bald hier, bald da ein Muskelbündel hüpfet, und dem fibrillären Wogen, welches eine größere Muskelmasse befällt und sich einigermaßen rhythmisch an Ort und Stelle immer wiederholt. Diese faszikulären Zuckungen, die ja bei Kältereizen und Ermüdung schon physiologischerweise hervortreten, lassen sich durch

Physostigmin in besonders schöner Weise hervorrufen. Injiziert man einem Menschen $\frac{1}{2}$ —1 mg Physostigmin salicyl. in einen Muskel z. B. den Brachio-radialis oder tibialis anticus, so steigt nicht nur die mechanische Erregbarkeit, sondern nach 10—15 Minuten bemerkt man, wie in sehr unregelmäßigen Intervallen an den verschiedenen Stellen des Muskels einzelne Bündel zucken. Noch erheblich verstärkt wird die Reaktion durch Ausschaltung der Innervation, also z. B. am Tibialis anticus eines Lumbalanästhesierten: kaum eine Minute nach der Injektion beginnen nun die Zuckungen, die viel stärkere Ausschläge zeigen und sehr rasch aufeinander folgen. Der Muskel kann eine Stunde und länger im Zustande der Unruhe sich befinden. Auf Beklopfen treten die Zuckungen an der Stelle des Reizes auf und können sich rasch hintereinander mehrfach wiederholen, so daß der Eindruck des Wogens entsteht; ebenso können an benachbarten Muskeln feinschlägigere aber mehr die ganze Breite eines Muskelquerschnittes betreffende rhythmisch wogende Flimmerbewegungen zustande kommen. Alle diese fibrillären bzw. faszikulären Zuckungen werden durch die Novokainisierung des Muskels in kürzester Frist beseitigt, und zwar, was besonders wichtig ist, wiederum auch dann, wenn durch die Lumbalanästhesie jede Beteiligung der Medulla spinalis ausgeschlossen ist¹⁾. Zu erwähnen ist vielleicht noch, daß nach Abklingen der Novokainwirkung die Physostigminzuckungen wieder hervortreten können.

Wir haben auch spontane bzw. durch Beklopfen auslösbare faszikuläre Zuckungen mit Hilfe des Novokains zum Verschwinden bringen können.

Bei einem Pat. mit schwerer Tetanie bestand in den Orbiculares oculi und im Mundfacialis ein außerordentlich auffälliges fascikuläres Wogen: Nach Einspritzung von 1 ccm einer 1 proz. Novokainlösung hören in dem vom Novokain betroffenen Bezirk die Zuckungen auf, während die Umgebung weiter flimmert.

Bei einem ziemlich stark heruntergekommenen Pat. sieht man auf Beklopfen des unteren Teiles des Vastus medialis beiderseits, rechts stärker als links, ein fascikuläres Nachwogen: Ein umschriebener Bezirk, in welchem das Nachwogen besonders stark war, wird rechts mit 5 ccm 1 proz. Novokainlösung, links mit 5 ccm Ringerlösung infiltriert: Sechs Minuten später beginnt rechts der Erfolg der mechanischen Reizung immer geringer zu

1) Mitunter fehlt bei Lumbalanästhesierten jede Spur einer Physostigminzuckung; wahrscheinlich genügt in diesen Fällen das aus dem Lumbalkanal resorbierte Novokain, um die Physostigminwirkung zu paralysieren: im Tierversuch verhindert auch subkutane Novokaininjektion das Physostigminflimmern.

werden, hört allmählich fast ganz auf und tritt erst nach einer Stunde wieder in der alten Stärke hervor.

Wir werden also, veranlaßt durch das Novokainexperiment, faszikuläres Zucken und fibrilläres Flimmern auch in der menschlichen Pathologie häufig als sarkoplasmatische oder tonogene Fibrillenaktion zu werten haben; wir werden in dieser Auffassung dadurch bestärkt, daß fast alle Gifte, welche den Tonus in abnormer Weise erhöhen, z. B. Bariumsalze, Veratrin, Nikotin gesetzmäßig auch fibrilläre Zuckungen auslösen, vor allem aber, daß die Änderung der Zusammensetzung der den Muskel umgebenden Gewebsflüssigkeit im Sinne eines Überwiegens der Natriumnionen (Froschmuskeln in physiologischer Kochsalzlösung) oder Verminderung der Ca-Ionen (leichter Grad von Oxalsäurevergiftung) sofort starkes faszikuläres Zucken auslösen. Die Bedeutung der Ionenverschiebung im Sarkoplasma geht auch daraus hervor, daß galvanische Durchströmung das faszikuläre Zucken verstärkt bzw. ein latentes, vielleicht unter der Schwelle der optischen Wahrnehmbarkeit sich abspielendes Flimmern erst deutlich in die Erscheinung treten läßt; so ist es nach Erb eine Teilerscheinung der elektrischen Reaktion der Muskeln bei der Myotonia congenita. daß bei stabiler Galvanisation der Muskeln mit stärkeren Strömen ein rhythmisches Undulieren zwischen den Elektroden auftritt.

In der Neuropathologie sind krankhafte Veränderungen des Sarkoplasmas, welche zu Tonussteigerung mit starkem faszikulären Wogen führen, nicht unbekannt. Bittorf hat wohl als erster in einer Abhandlung über „Muskelkrämpfe peripheren Ursprunges“¹⁾ darauf aufmerksam gemacht, daß bei Leuten, welche über Wadenkrämpfe, Steifigkeit und Erschwerung der willkürlichen Bewegung, sowie unwillkürliche Muskelzuckungen klagen, meist eine außerordentliche Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit und teils spontanes, teils erst auf Beklopfen und elektrischen Reiz hervortretendes faszikuläres Wogen vorhanden ist. Der Erhöhung des Tonus wird merkbar durch die an Myotonie erinnernde Wulstbildung beim Beklopfen und Kontraktionsnachdauer bei faradischer und galvanischer Reizung. Bittorf, der Fälle von Myotonia acquisita und Myokymie seinem Krankheitsbilde subsummiert, ist wegen gleichzeitig bestehender meist leichterer neuritischer Veränderungen geneigt, an Erkrankung des ersten motorischen Neurons zu denken; er hat aber ausdrücklich

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39 u. 51.

betont, daß es sich um eine Neuro-Myositis handeln müsse, daß ohne die Annahme einer Störung des Muskelstoffwechsels das Krankheitsbild nicht verständlich sei. Das Muskelwogen wollte er allerdings auf eine Beteiligung der motorischen Endplatte beziehen. Nach unseren Auseinandersetzungen hat der motorische Nerv mit diesen Reizerscheinungen nichts zu tun; soweit sich eine Affektion nervöser Strukturen zur Sarkoplasmaalteration hinzugesellt, handelt es sich um den parasympathischen Tonusnerven.

Bei stärkerer Alteration des Tonussubstrates (Allgemeinwirkung des Physostigmins bei Warmblütern; Guanidinvergiftung der Kröte) kann man sehr deutlich den kontinuierlichen Übergang der faszikulären Zuckungen in unregelmäßig erfolgende Stöße größerer Muskelpartien oder ganzer Muskeln mit steigendem lokomotorischen Effekt verfolgen. In der menschlichen Pathologie entspricht dem Bilde dieser irregulären Stöße etwa die bekannte Muskelunruhe bei azotämischer Urämie, das Sehnenhüpfen bei schweren Infekten (Typhus, Grippe).

Die Erkenntnis, daß faszikuläre Zuckungen und fibrilläres Flimmern zu den gesetzmäßigen Begleiterscheinungen einer Steigerung des tonischen Zustandes gehören, ist bedeutungsvoll für das Verständnis der bei den tonischen Zusammenziehungen des Muskels auftretenden bioelektrischen Erscheinungen. Die tetanische Form der Kontraktion (statische Willkürinnervation, Strychninkrampf, Tetanieattacke) kommt durch diskontinuierliche Impulse zustande, was sich in rasch aufeinanderfolgenden Schwankungen der Galvanometersaite bei Ableitung des Elektromyogramms zu erkennen gibt. Der echt tonische Zustand hingegen (Tetanustoxinstarre, Verschluß der Muschelschalen) ist durch das Fehlen jeglichen Aktionsstromes charakterisiert.

Viele Physiologen pflegen überall da, wo sie bei der Untersuchung einer Dauerkontraktion, Kontraktur oder Starre einen diskontinuierlichen Aktionsstrom ableiten, einen Tetanus zu statuieren, und sie lassen infolgedessen fast nichts als echten Tonus bzw. Hypertonus gelten. Über die eigentümliche Tatsache, daß der physiologische Tonus unserer Muskeln keinen Aktionsstrom erkennen läßt, gehen sie sich mit der angesichts der Feinheit und Empfindlichkeit des Saitengalvanometers wenig plausiblen Annahme hinweg, die tetanische Dauerkontraktion, welche man physiologischen Tonus nennt, sei für unsere Registrierapparate zu schwach. Der Fehlschluß der Physiologen beruht einerseits darauf, daß über die spezielle Form der tetanischen Aktionsstromkurve

noch keine Einigkeit erzielt ist, andererseits auf der Nichtberücksichtigung der fibrillären Zuckungen. Piper¹⁾ hat gelehrt, daß die tetanische Innervation durch rhythmische Aktionsströme von gleichem Intervall und ziemlich gleicher Amplitude ausgezeichnet ist; er findet weiter, daß die Zahl der Stromschwankungen bei Faradisation des Nerven der Zahl der Induktionsschläge entspricht, daß dagegen das menschliche Rückenmark mit dem sogenannten 50er Rhythmus arbeitet, d. h. daß sowohl bei der Willküraktion als auch bei Reflexen die Zahl der Impulse etwa 50 in der Minute beträgt. Es würde zu weit führen, auf seine Kontroverse mit Garton einzugehen, der bei starker Saitenspannung einen viel frequenteren Rhythmus irregulärer und inäqualer Schwingungen findet. Nach den Untersuchungen Schäffers an der hiesigen Klinik scheint uns ein Zweifel an den Resultaten Pipers nicht möglich: wir finden gerade als den wesentlichen Unterschied tetanischer und tonischer Aktion, daß die erstere den 50er Rhythmus darbietet (starke, möglichst gleichmäßige statische Willkürinnervation, Tetanieattacke und Trousseau), während tonische Zustände von frequenteren, sehr irregulären Aktionsströmen meist kleiner sehr unregelmäßiger Amplitude begleitet sind (Myotonia congenita, Physostigminkontraktur). Sieht man die Literatur durch, so findet man den letztgenannten Typus in den elektromyographischen Kurven der Enthirnungsstarre (Dusser de Barenne²⁾, Buytendiek³⁾) und der Veratrinkontraktur (P. Hoffmann⁴⁾), die daraufhin von den Autoren als tetanisch gedeutet werden, obwohl sehr vieles (fehlender Energieverbrauch, Unermüdbarkeit) für die echt tonische Natur dieser Prozesse spricht.

Unseres Erachtens sind die frequenten unregelmäßigen Schwingungen der Ausdruck der ganz unregelmäßigen faszikulären und fibrillären Zuckungen, die mitunter von den Untersuchern gar nicht beachtet worden sind, mitunter aber auch sicherlich unterhalb der Schwelle der makroskopischen Wahrnehmbarkeit liegen und eben nur durch das Elektromyogramm aufgezeichnet werden. Wird die Sarkoplasmaalteration sehr hochgradig, gerät der Muskel in einen Zustand starker Kontraktur oder Starre, so können die Fibrillenbewegungen unmöglich werden und dann fehlt in der Tat jede Andeutung eines Aktionsstromes (Tetanustoxinstarre: H. Meyer und Fröhlich;

1) Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin 1912.

2) Zentralbl. f. Physiol. 1911, Bd. 25.

3) Zeitschr. f. Biolog. 1913, Bd. 59.

4) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 58, S. 55.

Nachdauer der Kontraktion bei Myotonia congenita auf ihrem Höhepunkt: Schäffer¹⁾, Veratrinkontraktur: P. Hoffmann). Der tonischen Kontraktur kommt also kein Aktionsstrom zu; aber nicht jeder diskontinuierliche Aktionsstrom spricht gegen die tonische Natur einer Muskelaktion; die Unterscheidung zwischen den rhythmischen Kurven des Tetanus und den irregulären Schwankungen der Saite bei gesteigertem Tonus bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten.

III.

Bis jetzt wurden nur Formen der tonogenen Fibrillenaktion betrachtet, welche auch nach Ausschaltung der Innervation sich hervorgerufen ließen; es entsteht nun die Frage, ob es nicht auch Fibrillenaktionen gibt, die an den physiologischen Tonus geknüpft sind. Um darauf eine Antwort zu finden, wird es nötig sein, dem Problem des physiologischen Tonus, das wir bisher nur gestreift haben, näher zu treten. Es steht außer Zweifel, daß der Tonus an die Integrität der hinteren Wurzeln gebunden ist; deren Degeneration führt bei der Tabes zu ausgesprochener Hypotonie; ihre Durchschneidung läßt die stärksten Spasmen und Kontrakturen bei Pyramidenbahnläsionen schwinden (Förstersche Operation), die temporäre Unterbrechung ihrer Leitung verwandelt nach eigenen Untersuchungen die mächtigste Rigidität und Starre bei Paralysis agitans in vollständige Schläffheit. Die hintere Wurzel fungiert aber, wie ich gezeigt habe²⁾, in diesen Fällen,

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 31; ich wiederhole hier kurz den Beweis für die Existenz efferenter Tonusfasern, welche durch die hinteren Wurzeln austreten. Er ist gegeben in älteren klassischen Experimenten von Vulpian Heidenhain und Sherrington, deren Ergebnis von den Autoren als Curiosum gebucht, in seiner Tragweite aber damals absolut nicht verstanden werden konnte. Nach Durchschneidung der vorderen und hinteren Wurzel zwischen Spinalganglion und Rückenmark wird gewartet bis der motorische Nerv vollständig degeneriert ist; alsdann (z. B. nach 30 Tagen) ergibt Reizung des peripheren Nerven, weit entfernt vom Erfolgsmuskel, eine langsame, träge Zusammenziehung, welche den Reiz längere Zeit überdauert und langsam nachläßt. Van Rynberg hat 1917 diese Experimente mit dem gleichen Erfolge wiederholt, nachdem er auch noch den Grenzstrang des Sympathicus ausgerottet hatte. Da in dem peripheren Nerven also nur noch der trophisch vom Spinalganglion abhängige afferente Anteil unversehrt erhalten ist und nach dessen Degeneration das Phänomen nicht mehr zu erhalten ist, dürfte damit die „antidrome“ Leitung im sensiblen Nerven erwiesen sein, d. h. seine Fähigkeit zentrifugale Impulse von tonischem Charakter dem quergestreiften Muskel zuzuführen.

nicht wie man bisher für selbstverständlich gehalten hat, als Teil eines Reflexbogens, sondern sie enthält die zentrifugal leitenden Fasern, die den Tonus bedingen und steigern. Diese Fasern gehören zum parasymphathischen Nervensystem und verlassen ebenso wie die gleichfalls parasymphathischen Vasodilatoren das Rückenmark mit den hinteren Wurzeln; ja sie haben sogar ihr trophisches Zentrum in den Spinalganglien, so daß man — wie es Bayliß für die Vasodilatoren ausgesprochen hat — vermuten darf, es seien im Grunde sensible Fasern, welche „antidrom“ leiten, zum mindestens jedenfalls Fasern, welche morphologisch mit den sensiblen Fasern identisch sind und im engsten Konnex mit ihnen verlaufen. Sherrington¹⁾ hat nachgewiesen, daß von den sensiblen Muskelnerven nur etwa $\frac{2}{3}$ — und zwar nur die über $7\ \mu$ dicken — in den sogenannten Muskelspindeln endigen, die wir wohl mit Recht als Perzeptionsorgane der Tiefensensibilität betrachten. Die feinsten Fasern von $1,5\text{--}7\ \mu$ Dicke lösen sich in freie Fibrillen auf; diese Fäserchen sind es, welche meines Erachtens als Elemente der zentrifugal leitenden parasymphathischen Bahn angesprochen werden müssen. Sie sind es demnach auch, welche z. B. den krankhaft gesteigerten Tonus bei der Paralysis agitans, bei der Wilsonschen Krankheit, bei Encephalitis lethargica bedingen. Ein die parasymphathischen Endapparate lähmendes Mittel wie das Skopolamin muß die abnorm gesteigerten Tonusimpulse blockieren, und so erklärt sich die von Erb entdeckte, seitdem mehrfach bestätigte, aber leider noch immer viel zu wenig angewendete Wirksamkeit des Skopolamins bei der Schüttellähmung, welche die Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit der Kranken außerordentlich mindert und ihnen das Leben wieder einigermaßen erträglich macht.

Der parasymphathisch-sensiblen Nervenfasern antagonistisch wirkt die Faser des Grenzstrangsympathicus, welche, wie Boeke entdeckt hat, zu einer jeden quergestreiften Muskelfaser zieht. Ihre Reizung bzw. die Applikation des sympathicotropen Adrenalins setzt den Tonus herab²⁾.

Wenn also die hinteren Wurzeln nicht nur rezeptive Fasern enthalten, sondern auch zentrifugale Impulse leiten, eben die autonom-parasymphathischen, welche den physiologischen Tonus bedingen, dann ist es an der Zeit eine Frage wieder aufzunehmen, welche den meisten als eine Res iudicata erscheinen dürfte, die Frage nämlich, ob die Sehnenphänomene Reflexe sind. In Deutschland zweifelt

1) Nerves of Skeletal muscle. Journ. of physiol. 1894, Bd. 17.

2) Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 31; Schäffer, ibid.

heute kein Mensch daran, daß die Zuckung des Quadriceps, hervorgerufen durch den Schlag auf die Patellarsehne, als ein spinaler Reflex anzusehen ist¹⁾; jedem Adepten wird am Beispiel des Kniephänomens die einfachste Form eines Reflexbogens klar gemacht. Man vergißt dabei, daß diese Auffassung ihre großen Schwierigkeiten hat und daß sie im Grunde nie bewiesen worden ist. Sie geht bekanntlich zurück auf Erb, den einen Entdecker der Sehnenphänomene für die Pathologie, während Westphal, der gleichzeitig und unabhängig von Erb auf ihre Bedeutung aufmerksam geworden war, eine andere, in Deutschland, wie gesagt, in den Hintergrund gedrängte, in England aber noch jetzt von sehr namhaften Autoren (Waller, Sherrington, Gowers, Horsley) geteilte Vorstellung vertrat: Das Sehnenphänomen ist eine durch Zerrung, Dehnung oder Erschütterung des Muskels erzeugte idiomuskuläre Zuckung, welche an den physiologischen Tonus des Muskels gebunden ist.

Die sehr schwerwiegenden Argumente, welche gegen die Reflexnatur des Sehnenphänomens vorgebracht werden können, von Physiologen und Neuropathologen aber mit einer erstaunlichen Sorglosigkeit vernachlässigt werden, sind folgende: Das Sehnenphänomen stellt bekanntlich eine einfache Muskelzuckung dar, wie sie etwa bei Reizung des Nerven mit einem Induktionsschlage erhalten wird: das ist noch neuerdings durch die Aufnahme des begleitenden Aktionsstromes — welcher sich als einfache diphasische Schwankung präsentiert — sichergestellt worden. Nun pflegt aber das Rückenmark Reizungen nicht mit Einzelstößen, sondern mit rhythmischen Impulsen zu beantworten, welche sich zum Tetanus summieren. So hat Piper ja zeigen können, daß die willkürlichen und reflektorischen Muskelaktionen durch den sogenannten 50er Rhythmus, d. h. eine Folge von etwa 50 deutlich gesonderten und ziemlich gleichmäßigen Einzel-Aktionsströmen gekennzeichnet sind. Gerade im Falle des „Sehnenreflexes“ müßte also eine Ausnahme vorliegen, die recht schwer zu erklären ist. Denn aus der Tatsache, daß das Sehnenphänomen eine Einzelzuckung ist, schließen zu wollen, daß das Rückenmark eben auch Einzelzuckungen veranlassen könne — wie das von mancher Seite geschieht — ist doch nichts als eine *Petitio principii*.

1) Nur Sahli erörtert in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs der Untersuchungsmethoden die gleich zu besprechende andersartige Auffassung.

Noch bedenklicher als die Tatsache der Einzelzuckung ist aber das Ergebnis der Messung der sogenannten „Reflexzeit“, d. h. der Zeitspanne, die zwischen dem Moment der Reizung und dem Beginn der Zuckung verstreicht. Man hat diese „Reflexzeit“, die man, um nichts zu präjudizieren, besser als „Latenzzeit des Kniephänomens“ bezeichnen wird, schon sehr bald nach seiner Entdeckung gemessen und sich darüber gewundert, wie klein sie im Verhältnis zu dem Intervall zwischen Reiz und Erfolg bei echten Reflexen ist. Waller hat die Latenzzeit des Kniestoßes mit der einer idiomuskulären Zuckung des Quadriceps verglichen und fast identische Werte erhalten. Gerade darauf stützt er seine energische Ablehnung der Reflexlehre. Neuerdings hat man die Messung dadurch noch exakter gestaltet, daß man nicht den Beginn der mechanischen Zuckung, sondern das Einsetzen des Aktionsstromes registrierte, um so die Trägheit der Apparatur möglichst zu überwinden. Schäffer hat an der hiesigen Klinik auch den Moment des Hammerschlages direkt auf der Kurve des Elektromyogramms selbst durch eine Schwankung der Galvanometersaite anbringen können¹⁾. Diese modernen von Wertheim Salomonson, P. Hoffmann, F. A. Hoffmann²⁾, Herzog, Schäffer ausgeführten Messungen haben nun übereinstimmend eine in außerordentlich engen Grenzen um 0,02 Sek. schwankende Latenzzeit ergeben. Setzt man nach den Messungen von F. A. Hoffmann für einen Mann von 1,70 m Körperlänge einen Nervenleitungsweg (afferente + efferente Bahn) von 1,20 m an und legt für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im menschlichen Nerven die klassische Helmholtzsche Zahl von 33 m in der Minute zugrunde, so würde die Latenzzeit, wenn sie nur auf Rechnung der Nervenleitung käme, bereits 0,036 Sekunden betragen müssen: schon damit wäre der Gedanke eines Sehnen„reflexes“ ad absurdum geführt. Nun hat allerdings Piper behauptet, die Fortpflanzung der Erregung im Nerven gehe viel schneller vor sich, betrage etwa 120 m in der Sekunde; doch ist die Zahl Pipers, die durch Verzeichnung der Aktionsströme zweier voneinander möglichst weit entfernter Punkte des Nerven gewonnen ist, als methodisch einwandfrei bis jetzt nicht anerkannt worden. Aber selbst wenn sie gültig wäre, so bliebe für den Verlauf des Reflexes durch das Rückenmark noch immer kaum Zeit übrig; die Nerven-

1) Unveröffentlichte Untersuchungen.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 120.

leitungszeit betrüge hier zwar nur 0,01 Sekunde, aber für die Verzögerung beim Übergang der Erregung vom Nerven auf das Muskelgewebe und für die Latenz im Muskel selbst, wären die restierenden 0,01 Sekunden kaum zu hoch gerechnet. Gerade für den Vorgang im Zentralorgan, die „Umsetzungszeit“ wird aber sonst bei Reflexen die meiste Zeit erfordert; so beträgt z. B. bei dem raschesten Reflex, dem Blinzeln, die auf den Ablauf der Erregung im Zentralorgan fallende Zeit zwischen 0,03—0,1875¹⁾. Wie man die Sache also auch ansehen mag, die „Reflex“zeit ist zu kurz für einen Reflex, wohl aber könnte sie der Latenzzeit für eine idiomuskuläre Zuckung entsprechen.²⁾

Als idiomuskuläre Zuckung muß gemäß den Darlegungen im ersten Abschnitt dieser Arbeit das Sehnenphänomen erlöschen nach Imprägnation des Muskels mit kleinen Dosen Kokains, welche die direkte und indirekte faradische und galvanische Erregbarkeit unverändert lassen. Dies trifft tatsächlich zu, wie Sternberg bereits 1893 gezeigt, aber natürlich im Sinne der Ausschaltung sensibler Muskelnerven gedeutet hat. Sternberg ging so vor, daß er den Muskel, dessen Sehne durch einen Bindfaden ersetzt war, völlig von der Unterlage löste, so daß er nur noch durch Nerven und Gefäße mit dem Tierkörper zusammenhing. Gab er nun dem Muskel bzw. der künstlichen Sehne eine gewisse Dehnspannung, so führte ein in der Längsrichtung gegen ihn geführten Schlag auf den Bindfaden zu einer Zuckung: diese blieb aus, wenn er zuvor 5 proz. Kokainlösung in die Muskelarterie spritzte, während der Muskel elektrisch, auch vom Nerven aus, unverändert reizbar war.

Die Aufhebung des Muskeltonus durch Kokain führt also zum Schwinden des Sehnenphänomens. Der physiologische Tonus eines Muskels wird nun, wie Sherrington gezeigt hat, auch dann stark herabgesetzt, der Muskel erschlafft, wenn sich sein Antagonist kontrahiert bzw. wenn der afferente Nerv des Antagonisten gereizt wird. Tschirjiew hat bereits 1876 nachgewiesen — und Sherrington hat das Experiment bestätigt — daß der Kniestoß keine Zuckung

1) Zit. nach Höber, Lehrbuch d. Physiol. 1920, S. 334.

2) Nach den neuesten technisch und methodisch einwandfreien Messungen von Garten und Münnich (Zeitschr. f. Biologie 66) sowie von Schäffer an unserer Klinik beträgt die Leistungsgeschwindigkeit im Nerven des Menschen etwa 60 m in der Sekunde, so daß für den Vorgang im Zentralorgan beim Sehnen„reflex“ tatsächlich höchstens eine Zeit von 1—2 tausendstel Sekunden zur Verfügung stehen würde.

der Strecker auslöst, wenn man den zentralen Stumpf des N. ischiadicus d. h. des Nerven der Kniebeuger reizt.

Ich habe ferner ausführlich auseinandergesetzt, daß die idiomuskuläre Zuckung gewissermaßen nur der Vorschlag einer Kontraktion des Tonussubstrates ist, daß idiomuskuläre Zuckung und idiomuskulärer Wulst gekuppelt sind. Es wäre also zu fordern, daß auch das Sehnenphänomen stets mit einer Tonuserhöhung einhergeht; diese wird deswegen nicht ohne weiteres zu erkennen sein, weil sie ja — im Gegensatz zu der umschriebenen idiomuskulären Verdickung — den ganzen Muskel betrifft und vielleicht nur Bruchteile einer Sekunde anhält. Der Beweis läßt sich aber mit Hilfe der Aktionsstromkurve erbringen und ist nach meiner Meinung durch Versuche von P. Hoffmann erbracht, die dieser allerdings ganz anders gedeutet hat. Wenn man den Gastrocnemius anspannt, indem man sich auf die Fußspitzen erhebt, wird bei Beklopfen der Achillessehne in dem bereits stark kontrahierten Muskel die Zuckung mechanisch nicht hervortreten; wohl aber zeigt sich der Effekt dadurch, daß in das rhythmische Elektromyogramm des Wadenmuskels sofort die mächtige diphasische Einzelschwankung, die wir vom Sehnenphänomen her kennen, einbricht. Hoffmann beobachtete nun, daß danach für etwa $\frac{1}{10}$ Sekunde die Saite des Galvanometers in Ruhe bleibt, daß also für diese Zeitspanne die rhythmischen Impulse der doch kontinuierlich weitergehenden Willkürinnervation fehlen. Hoffmann schließt daraus, daß der Sehnenreflex auch eine kurzdauernde reflektorische Hemmung der willkürlichen Impulse herbeiführt. Ich nehme an, daß an die tonogene Fibrillenzuckung sich eine kurzdauernde Tonuserhöhung anschließt, welche die Aktion der Fibrillen erschwert oder gar unmöglich macht. Wir sehen nämlich ganz Ähnliches auch bei der Myotonia congenita: Wenn der Patient ein Gewicht hebt, so sinkt während der Phase der myotonischen Kontraktur der Arm plötzlich etwas herab und erst nach deren Abklingen geht er wieder in die Höhe; während also das erregbare Sarkoplasma sich hochgradig zusammenzieht, ist die Willensaktion scheinbar ausgeschaltet, offenbar weil in dem starren Sarkoplasma die Fibrillen nicht arbeiten können. Die tonische Kontraktur hebt also die tetanische Innervation vorübergehend auf, aber nicht reflektorisch, sondern in direkter Wechselwirkung. Hoffmann hat also mit seiner Methode der Kombination von willkürlicher An-

1) Mediz. Klinik 1920, Nr. 26 und Zeitschr. f. Biolog., Bd. 68.

spannung und Erzeugung des Sehnenphänomens eine Möglichkeit geschaffen, Aktionen des Tonussubstrates im Elektromyogramm mittels ihrer Hemmungswirkung auf den Tetanus abzulesen, während sonst, da ja den tonischen Kontraktionen ein Aktionsstrom nicht zukommt, Tonuserhöhungen und Verminderungen nicht registrierbar sind.

Was P. Hoffmann mit Hilfe des Elektromyogramms erschlossen hat, ist übrigens meines Erachtens, wenn das Tonussubstrat abnorm erregbar ist, der groben Prüfung ohne weiteres zugänglich. Beugt man bei einer Pyramidenbahnläsion das Knie plötzlich, so fühlt man den bekannten brüsken Anfangswiderstand, der allmählich nachläßt und nun eine rasche Weiterbeugung gestattet. Man spricht von reflektorischer Erzeugung des Spasmus, aber es handelt sich wohl ebensowenig wie beim Sehnenphänomen um einen Reflex, sondern um eine durch den Dehnungsreiz erzeugte direkte tonische Zusammenziehung, die infolge der abnormen Erregbarkeit des Tonussubstrates eine solche Intensität erreicht, daß sie als Bewegungsbehinderung sich zu erkennen gibt. Dehne ich kontinuierlich wie bei der Hervorrufung des Patellarklonus, so wird die Tonuszunahme kaum, daß sie abklingt, immer von neuem hervorgerufen und jedesmal erfolgt als Vorschlag die idiomuskuläre Zuckung, deren rhythmische Aufeinanderfolge dann das Phänomen des Patellarklonus bildet.

Damit wäre gezeigt, daß auch das Sehnenphänomen als Vorschlag einer Erhöhung des Tonus aufgefaßt werden kann, ein weiteres wichtiges Beweisstück zugunsten seiner idiomuskulären Natur.

Westphal und ebenso die Engländer haben nun freilich doch den Reflexbegriff wieder in die Genese der Sehnenphänomene eingeführt, denn den Tonus, welchen sie also die *Conditio sine qua non* des Knie- und Fersenphänomens betrachten, halten sie für eine reflektorisch bedingte Dauerkontraktion. Wie sollten sie auch anders! Hatte doch Westphal selbst durch die Entdeckung des Fehlens des Kniephänomens bei der Tabes die Bedeutung der hinteren Wurzel und der Hinterstränge für den Mechanismus der „Sehnenreflexe“ klar gemacht.

Im Lichte unserer neuen Erkenntnis ist damit aber durchaus noch kein Reflexvorgang gegeben. Für uns ist der tonische Zustand geknüpft an das einem glatten Muskel vergleichbare Sarkoplasma; er wird von einem autonom-nervösen Zentrum im Mittelhirn automatisch, nicht reflektorisch unterhalten und ist vermittelt durch eine Bahn, welche das Zentralorgan mit den hinteren Wurzeln verläßt. So fremd-

artig es zunächst klingen mag: die vordere Wurzel spielt für das Zustandekommen des Sehnenphänomens keine Rolle; sie ist schließlich nur deshalb unentbehrlich, weil die Muskelfibrille trophisch von der Vorderhornzelle abhängig ist und 10 bis 14 Tage nach Durchtrennung der vorderen Wurzeln auf Reize nicht mehr anspricht, mögen diese vom motorischen Nerven oder vom Sarkoplasma ausgehen. Das Sehnenphänomen ist also eine idiomuskuläre Einzelsuckung, ausgelöst vom Sarkoplasma her und gebunden an den tonischen Zustand des Sarkoplasmas, welcher durch parasymphatisch-motorische Dauerimpulse längs efferenter Bahnen der hinteren Wurzeln unterhalten und gesteigert wird.

Der tierexperimentelle Nachweis, daß der motorische Nerv am Spiele des Sehnenphänomens unbeteiligt ist, stößt auf die Schwierigkeit der isolierten Durchschneidung der vorderen Wurzeln bei Erhaltung der hinteren. Durch einen glücklichen Zufall habe ich aber am Menschen eine Beobachtung machen können, die meines Erachtens den Wert eines vollgültigen Beweisstückes hat. Bei einem Patienten mit Paralysis agitans besteht außerordentliche Rigidität der Beinmuskulatur, dabei Patellarklonus (kein Babinski). Durch lumbale Anästhesierung (3 ccm 5 proz. Novokainlösung) werden die Extremitäten völlig schlaff, gleichzeitig komplett gelähmt. Nach einigen Stunden ist die Rigidität wieder sehr deutlich ausgesprochen, während die Lähmung noch unverändert weiter anhält. Ich habe daraus den Schluß gezogen, daß die Impulse, welche den Hypertonus erzeugen, jedenfalls nicht die Bahn des motorischen Nerven benutzen. Eine Stunde später ist die Rigidität maximal, während die Motilität eben wieder zurückzukehren beginnt. Es besteht noch eine hochgradige Parese; trotzdem läßt sich der Patellarklonus in alter Stärke auslösen. Leider war vergessen worden auch zu der Zeit, wo die Beine noch absolut gelähmt waren, das Sehnenphänomen zu prüfen; aber auch so wird man zugeben, daß ein stark gesteigertes Patellarphänomen mit einer noch sehr erheblich herabgesetzten Leitfähigkeit des motorischen Nerven kaum vereinbar ist, wofern man nicht eben mit mir annimmt, daß der motorische Nerv für die Auslösung des Patellarklonus belanglos ist. Das Wiedererscheinen des Kniephänomens geht mit der Ausbildung des krankhaft gesteigerten Tonus Hand in Hand, nicht mit der Wiederkehr der tetanischen Innervation.

Es muß zum Schluß ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß die idiomuskuläre Zuckung beim Beklopfen einer umschriebenen Stelle des Muskels und die Kontraktion bei Stoß gegen die Sehne oder Dehnung des Muskels zwar sehr nahe verwandt, aber doch nicht völlig wesensgleich sind. Das lehrt schon die klinische Erfahrung, daß bei einem Tabiker der Quadriceps oder Soleus auf Beklopfen stark zucken können, während Patellar- und Achillessehnenphänomene fehlen. Die Sachlage ist folgende: Die mechanische Reizung des Muskels ist unabhängig von der Innervation wirksam; sie greift direkt am Sarkoplasma an wie die pharmakologischen Agentien, das Nikotin und das Physostigmin, wahrscheinlich an der gleichen Stelle wie der parasympathisch-motorische Nerv der hinteren Wurzel, der den physiologischen Tonus vermittelt. Ist letzterer degeneriert oder temporär außer Funktion gesetzt, so ist der Tonus aufgehoben, die Muskulatur ist schlaff. Aber ebenso wie trotz der Degeneration des Nerven Bepinselung des Muskels mit Nikotin das Sarkoplasma in der Reichweite des Giftes zur lokalen Kontraktur bringt, so vermag auch die mechanische Erschütterung in einem gewissen Umkreis den tonischen Zustand vorübergehend wiederherzustellen¹⁾. Als Ausdruck der Sarkoplasmaalteration erscheint (neben dem idiomuskulären Wulst) die tonogene Fibrillenaktion, die bei Beteiligung einer genügenden Anzahl von Muskelfasern lokomotorischen Effekt hat.

Ganz anders beim Sehnenphänomen! Der Stoß gegen die Sehne, die Dehnung bzw. Erschütterung des Muskels wird nur dann mit einer Zuckung beantwortet, wenn ein gewisser Tonus vorhanden ist. Diese Art der Erregung muß wirkungslos sein, wenn nach Degeneration der hinteren Wurzel der Tonus aufgehoben ist. Sie stellt nicht wie die Beklopfung des Muskels den tonischen Zustand temporär wieder her, sondern ist lediglich ein Reagens auf den vorhandenen tonischen Zustand. Ist aber der Muskeltonus da, dann zuckt beim Sehnenphänomen gemäß der Art der Auslösung der ganze Muskel, während bei der eigentlichen idiomuskulären Zuckung nur ein Muskelquerschnitt in Aktion gerät, der die übrigen Fasern passiv mitzieht.

Wir würden schließlich zu folgender Definition des Sehnenphänomens gelangen. Der physiologische Muskeltonus, eine Funktion des Sarkoplasmas, wird vermittelt durch parasympathisch-motorische

1) Als Analogon aus einem anderen parasympathisch innervierten Territorium ist etwa die *Urticaria factitia* heranzuziehen.

Impulse, welche durch efferente Fasern der hinteren Wurzel zum Muskel gelangen. Bei vorhandenem Tonus wird Erschütterung des Muskels durch Stoß gegen die angespannte Sehne mit einer idiomuskulären Zuckung des gesamten Muskels beantwortet. Ist nach Degeneration der hinteren Wurzel der Tonus aufgehoben, dann ist das Sehnenphänomen nicht mehr erhältlich. Ist der Tonus gesteigert, dann genügt bereits kontinuierliche Dehnung, um eine Reihe von Einzelzuckungen (Klonus) auszulösen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nach neuen Untersuchungen ist der Vorgang bei Auslösung des Sehnenphänomens komplizierter, als ich ihn in der Arbeit dargestellt habe. P. Hoffmann, von der selbstverständlichen Annahme eines Reflexes ausgehend, hat die Beklopfung der Sehne durch eine Reizung des N. tibialis mit einem schwachen Induktionsschlage zu ersetzen gesucht. Er fand dann im Elektromyogramm des Gastrocnemius natürlich zunächst die von der Reizung des motorischen Anteils des Nerven herrührende Schwankung, etwas später aber, von dieser deutlich gesondert, eine zweite Schwankung (an welche sich die in dem Vortrage ausführlich besprochene Hemmung des 50er Rhythmus anschloß.) Diese zweite Schwankung hielt er für reflektorisch, eben für das bioelektrische Äquivalent des Sehnenreflexes. Schäffer hat nun in außerordentlich mühsamen, aber technisch vollendeten Untersuchungen gezeigt, daß diese zweite Zacke dem Zeitpunkt des Reizes um so näher liegt, je näher dem Rückenmark man den Reiz am Nerven anbringt. (Er reizte zunächst den N. tibialis in der Kniekehle, dann den Stamm des Ischiadicus beim Austritt aus dem kleinen Becken.) Daraus folgt, daß tatsächlich bei schwacher Reizung eines sensiblen Nerven ein reflexartiger Vorgang sich abspielt. Die gleichzeitige genaue Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse hat aber ergeben, daß die für diesen reflexartigen Vorgang zur Verfügung stehende Zeitspanne durch das Hin und Her im Nerven vollständig absorbiert ist, daß für den Weg durch das Rückenmark, für die Passage der Ganglienzellen höchstens eine Zeit von 1—2 tausendstel Sekunden übrig bleibt. Ich schließe daraus, daß hier ein sogenannter Pseudoreflex vorliegt, d. h. die Rückleitung findet nicht durch das Axon der Vorderhornzelle statt, sondern die Erregung springt im Spinalganglion oder wahrscheinlicher im Grau des Hinterhorns auf den parasympathischen Tonusnerven über, läuft also durch die hintere Wurzel, vielleicht sogar „antidrom“ zurück. Der Vorgang hätte sein Analogon in der Irradiation der von den Eingeweiden kommenden Rezeptionen auf

Neurofibrillen, die vom Hautorgan herkommen (Headsche Zonen). Wenn wir — wie es mir sehr wahrscheinlich ist — berechtigt sind, die „zweite Zacke“ Hoffmanns mit dem Sehnenphänomen identisch zu setzen, so würde sich der Vorgang bei Entstehung der Zuckung nach Beklopfen der Sehne folgendermaßen darstellen lassen: Die Zerrung oder Erschütterung der Sehne führt bei bestehendem physiologischem Tonus auf doppelte Weise zu einer Tonuserhöhung: 1. durch direkte Erregung des Tonussubstrates, 2. durch Reizung des parasympathischen Tonusnerven mittelst zentripetaler Impulse von der Sehne oder dem Muskel, welche im Grau des Hinterhorns auf den Tonusnerven überspringen. Erst die Summation dieser beiden Erregungen führt zu einer solchen Alteration des Tonussubstrates, daß eine sarkomplasmatische Fibrillenaktion, eben die Zuckung des Quadrizeps oder Soleus resultiert, die wir Patellar- oder Achillessehnenphänomen nennen.

Aussprache:

Herr Paul Hoffmann: Die Nervenleitungszeit spricht im Gegensatz zu Franks Annahme sehr für die Reflexnatur. Je weiter der betreffende Muskel vom Zentralnervensystem entfernt ist, um so länger dauert die Reflexzeit. Auch in der Tonusfrage stehe ich nicht auf dem Boden der Theorien des Vortr. Es ist physiologisch kaum klarzustellen, ob es eine wirklich tonische Funktion des quergestreiften Muskels überhaupt gibt. Die Versuche des Vortr. sind aber zweifellos sehr interessant.

Eigenbericht.

15. Herr Walter Lehmann (Göttingen):

Schmerzleitende Fasern des Splanchnicus und ihr Verlauf.

Meine Herren! Bis in die jüngste Zeit waren die Anschauungen über die Sensibilität der Bauchhöhle beherrscht von der Lehre Lenanders. Lenander nahm an, daß die Bauchorgane selbst und die Mesenterien keiner Empfindung fähig seien und daß die Empfindungen bei krankhaften Zuständen der Bauchhöhle entweder dadurch zustande kämen, daß die mit Cerebrospinalnerven ausgestatteten parietalen Serosaflächen gereizt, oder daß durch retroperitoneale Entzündungsprozesse, durch Lymphangitiden und Lymphadenitiden Schmerzempfindungen verursacht würden.

Lenander glaubte diese Feststellungen auf Grund zahlreicher in Lokalanästhesie ausgeführter Operationen machen zu müssen, bei

dehen er fand, daß Magen, Därme, Mesenterien, Leber und Milz für operative Eingriffe unempfindlich seien.

Dabei bemerkte er aber selbst einmal gelegentlich einer Appendekomie, daß das Mesenteriolum beim Quetschen druckempfindlich war, ohne hieraus die notwendigen Konsequenzen zu ziehen. Noch in den neuesten Lehrbüchern der Physiologie wird die Lenandersche Lehre als die zurzeit anerkannteste beschrieben. Es ist sicher, daß durch sie ein Rückschritt unserer bisherigen Kenntnisse erfolgt war, denn was wir heute, im Gegensatz zu Lenander wissen, war schon Joh. Müller bekannt, der in seinem pysiologischen Lehrbuch bereits im Jahre 1834 aussprach, daß der Splanchnicus schmerzempfindlich sei, daß wir aber für gewöhnlich keine Organempfindungen besäßen, da die Reize zu schwach seien. Erst bei stärkeren Reizen entstünden bewußte Empfindungen. Es hat also fast eines Jahrhunderts bedurft, um nach vielen Schwankungen diese Wahrheit wieder zu erkennen.

Viel Unglück bei der Deutung der Frage, ob der Bauchinhalt Empfindung besitzt oder nicht, hat die Identifizierung von Bauchorganen und Mesenterien gebracht.

Praktisch besitzen die Organe wie die Leber, Milz, Magen und Darm keine Schmerzempfindung. Dies ist eine Erfahrung, die man täglich bei Operationen machen kann, denn wir können den Darm quetschen, pressen, stechen, brennen, ohne daß eine Schmerzäußerung von seiten des Patienten erfolgt. Zug und Quetschen des Mesenteriums und des Netzes ist aber durchweg schmerzhaft, wobei entsprechend der Empfindlichkeit des einzelnen Patienten die Schmerzhaftigkeit äußerst variabel ist. Bei dem einen kann man fast ohne eine Schmerzensäußerung bei einfacher Bauchdeckeninfiltration eine Magenresektion ausführen, ein anderer fängt schon bei dem leisesten Zug an einem Hohlorgan an zu stöhnen und zu pressen, so daß man ohne Narkose nicht auskommt.

Die Frage, wo die schmerzempfindlichen Bahnen verlaufen, kann bis zu einem gewissen Grad als gelöst betrachtet werden. Sie verlaufen in der Hauptsache mit den Gefäßen, und als erster hat Ritter festgestellt, daß die Ligatur des Gefäßes das schmerzhafteste Moment ist, während die gefäßlosen Partien schmerzlos sind. Die Erkenntnis, daß die schmerzempfindlichen Fasern in der Bauchhöhle vornehmlich zusammen mit den größeren Gefäßen ziehen, legte den Gedanken nahe, daß sie im Splanchnicus verlaufen, da das ganze

viszerale Gefäßgebiet durch den Splanchnicus versorgt wird. Daß tatsächlich alle schmerzempfindlichen Fasern im Splanchnicus und später im Grenzstrang des Sympathicus ihren Verlauf nehmen, geht daraus hervor, daß wir eine vollkommene Schmerzlosigkeit der Bauchhöhle nach der von Kappis, Wendling u. a. angegebenen Splanchnicus-Anästhesie erzielen können. Ebenso bewirkt im Tierexperiment die Durchschneidung der Splanchnici bei dem Durchschnit durch das Zwerchfell eine vollkommene Anästhesie der Eingeweide bis etwa 1 m oberhalb der Bauhinschen Klappe.

Es ist noch ein Streitpunkt, ob die im Splanchnicus und im Sympathicus verlaufenden sensiblen Fasern cerebrospinaler oder sympathischer Natur sind. Eine weitere Frage ist die, ob die viszerale Empfindungen direkt zum Bewußtsein gelangen oder erst, nachdem eine Umschaltung des Reizes stattgefunden hat, etwa von einer sympathischen Faser auf eine cerebrospinale. Diese Entscheidungen stoßen auf erhebliche Schwierigkeiten, sind aber zweifellos von großer theoretischer und praktischer Bedeutung. Kliniker, Pharmakologen, Physiologen und Anatomen betrachten alle diese Probleme von ihrem Standpunkt aus.

Die Kliniker und Physiologen nahmen ursprünglich sympathische sensible Fasern an, wenn sie ihnen auch nur die Funktion einer Reflexvermittlung und nicht die Leitung bewußter Qualitäten, sondern nur solcher sensibler Eindrücke zuerkennen, die unter der Schwelle des Bewußtseins liegen. Schulz gibt im Nagelschen Handbuch der Physiologie an, daß jeder weiße Ramus communicans sensible Fasern enthält, die vom Sympathicus in das Rückenmark eintreten und daß Reizung des zentralen Endes des durchschnittenen Astes Reflexbewegungen und Blutdrucksteigerungen ergibt. Auch den Verlauf sensibler Fasern auf dem Wege der grauen Rami communicantes hält er für möglich. Demgegenüber vertreten die Anatomen in außerordentlicher Schärfe den Standpunkt, daß es sympathische sensible Fasern nicht gibt. So schreibt Köllicker in seiner Gewebelehre: „Es muß ganz bestimmt hervorgehoben werden, daß unter den Ganglienfasern keine zentripetal wirkenden, keine sensiblen Elemente vorkommen. Alle sensiblen Funktionen in diesem Gebiete werden einzig und allein durch Cerebrospinalfasern vermittelt.“ Dieser Ansicht neigt auch neuerdings Kulenkampff zu. Er leitet die ganzen Mesenterialnerven entwicklungsgeschichtlich von den Cerebrospinalnerven her. Mir scheint, ohne die notwendigen entwicklungsgeschichtlichen Unterlagen, denn

gerade in bezug auf die einzelnen Elemente des Sympathicus liegt die Entwicklungsgeschichte noch ganz im Dunkeln.

Nach Remak und Köllicker entsteht der Sympathicus aus dem Mesoblast, während sich nach Balfour die sympathischen Ganglien als Zellhaufen am Ende kurzer medianwärts gerichteter Zweige der gemischten Spinalnerven finden und distal vom Spinalganglion eine Anschwellung des Nerven bedingen. Schenk, Birdsall, Onody bestätigen zum Teil die Angaben Balfours, geben aber an, daß die sympathischen Ganglien sich ausschließlich von den Spinalganglien ableiten. Nach Hiss beginnt der Sympathicus nicht mit Ganglien, sondern mit den Rami communicantes, die sich von gleichfalls zellfreien Spinalnerven abzweigen. Die Vertebralganglien entwickeln sich nach Hiss aus den Spinalganglien, aber nicht im Sinne Onodys durch Abschnürung, sondern durch Auswanderung unreifer beweglicher Elemente. Nach O. Schultz wiederum ist keinerlei Anhaltspunkt dafür gegeben, daß die sympathischen Zellen aus den spinalen Ganglien entstehen, sondern sie tauchen ohne scharfe Abgrenzung im Mesoblast auf. Auch Kuntz tritt der Hiss'schen Lehre entgegen, wonach der Sympathicus aus den Spinalganglien entstehen soll, und er glaubt, daß die exzitatorischen Neurone von Zellen abstammen, welche aus den Fasern der motorischen Wurzeln ausgewandert sind, während die sensiblen von den hinteren Wurzeln abstammen.

Die hier kurz angeführten verschiedenen Ansichten zeigen zur Genüge, daß man Neumeier recht geben muß, wenn er in bezug auf die Entwicklung des Sympathicus schreibt, daß aus den vorliegenden Tatsachen über die Entwicklung des Sympathicus die Entscheidung nicht möglich sei, woher die Elemente stammen, die diese Bildung eingehen. Man darf also die Entwicklungsgeschichte nicht heranziehen, wenn man beweisen will, daß es keine sensiblen sympathischen Fasern gibt, denn ebenso gut kann man aus den bisher bekannten Tatsachen das bedeutend wahrscheinlichere Gegenteil herauslesen, daß es nämlich sensible sympathische Fasern geben muß.

Auch rein anatomisch ist die Frage nicht zu klären. Denn eine sympathische Faser unterscheidet sich in keiner Weise von einer cerebrospinalen. Es ist eine lange überwundene Anschauung, daß etwa die sympathischen Fasern lediglich Remaksche Fasern darstellen, die cerebrospinalen markumhüllte. Gerade die detaillierten Untersuchungen L. R. Müllers haben bewiesen, daß sowohl in den Rami communicantes albi marklose Fasern vorhanden sein können

und vorhanden sind, ebenso wie in den Rami communicantes grisei markhaltige Fasern sein können, die ihren Ursprung in Ganglienzellen des Grenzstranges haben. Der sicherste Beweis für die Auffassung, daß die im Splanchnicus und Sympathicus laufenden sensiblen Fasern genetisch und physiologisch ein eigenes System darstellen, wäre dann zu erbringen, wenn es gelänge, ebenso wie beim motorischen sympathischen Anteil, eingeschaltete Ganglienzellen nachzuweisen. Ob allerdings das Nikotin, das Langley mit Erfolg angewandt hat, hierzu geeignet ist, muß bis zur Ausführung eines Versuches zweifelhaft bleiben, da es nach unseren bisherigen Kenntnissen nur auf die efferenten sympathischen Fasern und Ganglienzellen wirkt. Immerhin wäre die Möglichkeit gegeben, daß etwas Positives im Sinne einer sympathisch-sensiblen Lähmung sich herausstellt und deswegen habe ich auch vor, mich mit derartigen Untersuchungen zu befassen. Auch kennen wir vor der Hand noch kein Gift, das elektiv die Sympathicusendigungen lähmt und uns in dieser Hinsicht weiteren Aufschluß geben könnte.

Trotz des Fehlens anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher als auch pharmakologischer Grundlagen glaube ich, daß die schmerzempfindlichen Fasern der Bauchhöhle sympathischer Natur sind, und zwar deshalb, weil, wie ich gleich ausführen will, diese Fasern in ihrem weiteren Verlauf einen anderen Weg nehmen, als uns dies von den sensiblen cerebrospinalen Fasern her bekannt ist. Dazu kommt, daß die Empfindung der sympathischen Fasern eine ganz spezifische ist. Wenn wir aber auf dem Standpunkt der spezifischen Sinnesenergien stehen, so müssen wir auch den Empfindungen der Bauchhöhle ganz spezifische Leitungsbahnen zusprechen.

Auf dem Neurologentag in Baden-Baden habe ich über zwei Fälle ausgedehnter Wurzelresektionen berichtet, bei denen trotzdem noch sensible Qualitäten vorhanden waren, die sich auf die Druckempfindung und Druckschmerzempfindung der subkutanen Weichteile bezogen. Bei diesen beiden Fällen konnte ich feststellen, daß alle kutanen Empfindungsqualitäten erloschen waren, während Druck und Druckschmerzempfindung allein übriggeblieben waren.

Inzwischen hat mir Herr Gerhardt liebenswürdigerweise brieflich über einen Fall von hinterer Wurzeldurchschneidung Mitteilung gemacht. Zunächst schien es so, daß in diesem Fall einigermaßen kräftige Berührungen in der fraglichen Gegend gefühlt würden. Aber genauere Prüfungen, an denen sich Herr v. Frey beteiligte, ergaben, daß die

Haut in der ganzen Resektionsgegend sowohl gegen Berührung, auf Stich und Druck unempfindlich waren, wenn man nur vermied, gleichzeitig einen Druck auf die Rippen auszuüben.

Über die Deutung des Phänomens, daß die Rippen Empfindung hätten, ist sich Herr G., wie er mir mitteilt, noch nicht im Klaren. Im Gegensatz zu den Fällen Gerhardts muß ich für meine eigenen betonen, daß es sich nicht um eine Empfindung der Knochen, bzw. des Periosts handelte, sondern um eine Empfindung der gesamten Weichteile. Es sind hier noch Widersprüche vorhanden, die der Klärung bedürfen. Insbesondere ist es auffallend, daß bei Tabikern auch die Sensibilität der subkutanen Weichteile leidet, was auch nicht ohne weiteres mit den Anschauungen über sensible Funktionen der Vorderwurzeln in Einklang zu bringen ist. Aber auch hierfür gibt es Erklärungsmöglichkeiten.

Wie dem auch sein mag, so erinnerte mich die Art der Sensibilität, die den Mesenterien eigen ist, an diejenige, die ich in den beiden Fällen hinterer Wurzelresektion gefunden hatte. Denn auch hier haben wir Druckempfindung der Mesenterien — und alle viszerale Empfindungen, wie Völle im Magen, Druck und Unlustgefühl im Leib sind nicht Empfindungen der Organe selbst, sondern nur durch indirekte Wirkung auf die Mesenterien bedingt — und bei stärkerem Reiz oder erhöhter Reizbarkeit Schmerzempfindung, bei fehlenden anderen Empfindungsqualitäten. Es lag die Idee nahe, daß diese Fasern, wie ich es bei den Extremitäten angenommen hatte, auch hier durch die vorderen Wurzeln ziehen und ich suchte dieser Frage experimentell näher zu treten.

Als Unterlage dienten mir die Versuche von Kappis. K. stellte sich erstens die Frage: Ob das viszerale Peritoneum überhaupt Schmerzempfindung hat, wenn ja, wie diese Schmerzempfindung beschaffen ist, zweitens zu welchen Segmenten des Rückenmarks und auf welchem Wege die schmerzempfindlichen Fasern ziehen. Uns interessieren hier weniger die Versuche, die Durchschneidung von Interkostalnerven und der Splanchnici zum Ziele hatten, als die Rückenmarksdurchschneidungen, die Kappis vornahm. K. durchschnitt das Rückenmark von Hunden in bestimmten Höhen und stellte dann nach Laparotomie die vorhandene Sensibilität fest. K. fand nun folgendes: Bei Durchschneidung zwischen D₅ und D₆ bestand völlige Schmerzlosigkeit des Bauches. Zwischen D₇ und D₈ waren Magen und ein Teil der Milz schmerzhaft, der Darm schmerzlos. Bei Durchtrennung zwischen D₈ und D₉ waren hingegen Magen, Milz, Leber und Dünndarm bis

zur Mitte abwärts und die Nieren schmerzhaft. Bei Durchtrennung, zwischen D_{13} und L_1 waren die ganzen Eingeweide schmerzhaft ebenso das Cöcum. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Schmerzempfindlichkeit für die Oberbauchgegend für den Magen, Gallenblase, Pankreas, Leber und oberen Darmabschnitt beim Hunde in D_8 bis D_9 verläuft.

In meinen Versuchen ging ich nun in der Weise vor, daß ich die Hunde laminektomierte und nach Eröffnung des Duralsackes die hintere 5. bis 9. Dorsalwurzel beiderseits durchschnitt. Auf die technischen Einzelheiten gehe ich hier nicht ein. In einer zweiten Sitzung wurde das Tier laparotomiert und die Sensibilität der Bauchhöhle geprüft. Dabei ergab sich, daß trotz Durchschneidung der hinteren Wurzeln die Empfindlichkeit der Mesenterien, besonders aber der Gefäße, in vollem Umfange erhalten waren, während die Bauchdecken anästhetisch waren, so daß die Operation ohne Lokalanästhesie ausgeführt werden konnte. Die Versuche waren vollkommen eindeutig. Man kann in einwandfreier Weise beobachten, ob das Tier Schmerzen hat oder nicht, weil beim Hunde offenbar die Schwelle der Druckempfindung und der Schmerzempfindung außerordentlich nahe beieinander liegen. Denn schon das Klemmen einer großen Magenarterie genügt, um Abwehrbewegungen und Winseln des Tieres hervorzurufen. Die Versuche hätten im Verein mit denen von Kappis an sich schon genügt, um darzutun, daß die sensiblen Fasern für die Oberbauchgegend nicht durch die hinteren Wurzeln, sondern durch die Vorderwurzeln verlaufen. Es war aber wünschenswert, einen Kontrollversuch auszuführen. Nach vielen Todesfällen, die durch Luftaspiration bei der Rückenmarksfreilegung erfolgt waren und die zu einer Änderung der Technik führten, operierte ich einen Hund mit Glück und durchschnitt ihm die vordere 5. bis 9. Wurzel beiderseits, während die hinteren Wurzeln intakt blieben. Hier ließ sich schon die Laparotomie nicht ohne Narkose ausführen, sondern die Bauchdecken mußten mit Lokalanästhesie infiltriert werden. Magen, Milz, Gallenblase und der oberste Darmteil erwiesen sich als vollkommen empfindungslos. Man konnte nach Belieben am Mesenterium ziehen und die Gefäße quetschen, ohne daß das Tier nur irgendwelches Unbehagen äußerte. Sowie man aber an den Bauchdecken haken zog, reagierte es heftig. Auf Grund dieser Versuche glaube ich schließen zu dürfen, daß die sensiblen Fasern

des Splanchnicus durch die Rami communicantes und die vorderen Wurzeln zum Rückenmark ziehen. Wie sie allerdings hier weiter verlaufen, entzieht sich noch durchaus meiner Kenntnis. Es ist anzunehmen, daß diese Fasern sympathische Fasern und keine cerebrospinalen sind. Denn es wäre doch sonderbar, wenn fast alle sensiblen Fasern durch die hinteren Wurzeln ziehen sollten und nur diese durch die vorderen. Dazu kommt, daß diejenigen Organe, die mit dem Sympathicus in engen Beziehungen stehen, wie der Bulbus, der Hoden, die Bauchorgane bei ihrer Reizung eine Reaktion hervorrufen, die sich von den übrigen bekannten Empfindungen unterscheidet. Diese Tatsache betont auch L. R. Müller. Nach ihm ist es auch besonders auffallend, daß derartige Schmerzzustände häufig mit vasomotorischen Störungen, mit Blässe des Gesichtes und Blutdruckerhöhungen einhergehen. Es kommt auch zum Schweißausbruch und zum Speichelfluß. „Der Reizzustand springt eben leicht auf das ganze vegetative Nervensystem über.“ Hier muß ein innigerer Konnex vorliegen als zwischen den übrigen sensiblen cerebrospinalen Fasern.

Meine Ausführungen bringen Ihnen noch nichts Fertiges und durch die Feststellung, daß wenigstens beim Hunde die die Sensibilität der Bauchhöhle vermittelnden Fasern durch die Vorderwurzeln verlaufen, entstehen eine Reihe schwieriger Probleme, die mit manchen unserer bisherigen Kenntnisse im Widerspruche stehen. Immerhin glaube ich mich berechtigt, bereits dieses heute hier vorzutragen und gebe der Hoffnung Ausdruck, daß die Diskussion manches klären wird.

Aussprache:

Herr Frank: Die Erklärung für die Befunde des Vortr. ist vielleicht in dem Phänomen der „antidromen“ Leitung zu suchen. Wir wissen, daß die Vasodilatoren und sehr wahrscheinlich die Tonusfasern, welche durch die hinteren Wurzeln austreten, morphologisch identisch sind mit sensiblen Fasern, ebenso könnten die sympathisch-motorischen Fasern gleichzeitig die leitenden Fasern der Eingeweidesensibilität sein. Eigenbericht.

Herr O. Foerster: Das Fortbestehen von Schmerzempfindung im Bereich des Magens und Darms nach Resektion der hinteren Dorsalwurzeln kann zwei Gründe haben; erstens ist zu bedenken, daß den Sympathicusfasern, welche die Schmerzempfindung des Magendarmtractus vermitteln, nicht ein so eng begrenztes Wurzelgebiet entspricht, wie dies meist angenommen wird, sondern daß hierfür die 5.—12. Dorsal- und wohl auch noch die erste und zweite Lumbalwurzel in Betracht kommen, für den Magen etwa die 5.—10. Dorsalwurzel. Sodann aber ist schon seit einer Reihe von Jahren durch verschiedene Autoren immer wieder die Frage auf-

geworfen worden, ob nicht schmerzleitende Fasern auch die vorderen Wurzeln passieren. (Frazier, O. Foerster, Kidd u. a.) Ich verfüge über eine Beobachtung, die dies mit aller Bestimmtheit erweist. Ich habe in einem Falle von schwerem Torticollis spasticus die 4 oberen hinteren Cervicalwurzeln und die 2. und 3. vordere reseziert. Es entstand eine typische Anästhesie der Haut im Gebiete der 2.—4. Segmentalzone für alle Qualitäten. In einer zweiten Sitzung wurde ohne Narkose im anästhetischen Gebiet der Akzessorius peripher durchtrennt, bei dieser Gelegenheit der N. supraclavicularis, Cutaneus colli, Auricularis magnus und Occipitalis minor freigelegt und faradisch gereizt. Hierbei trat ausgesprochene Schmerzempfindung auf, die bei Reizung des Supraclavicularis in die Schulter, des Cutaneus colli in den Hals, des Auricularis magnus in den Kieferwinkel und das Ohr läppchen, des Occipit. minor in das Ohr besonders die Ohrspitze verlegt wurde. Hier kann die Schmerzempfindung nur durch die erhaltene vierte und erste vordere Cervicalis geleitet worden sein. Die ganze Frage ist sehr interessant und bedarf der experimentellen Klärung.

16. Herr Greving (Würzburg):

Die feinere Anatomie der Endgeflechte im Ganglion cerv. supr. und im Spinalganglion des Menschen.

(Demonstrationsvortrag).

Die feinere Anatomie der Endgeflechte präganglionärer Fasern nm sympathische Zellen wird nach den Präparaten aus dem Ganglion cerv. supr. des Menschen, die nach Bielschowsky in der Großschen Modifikation hergestellt wurden, geschildert. Der große Formenreichtum der Endgeflechte führt zu der Aufstellung folgender Typen: 1. Typus der groben Schlinge, 2. Typus der Endaufsplitterung, 3. Typus des kapsulären Geflechtes, 4. Typus des perizellulären Geflechtes, 5. Typus des Dendritennestes nach Ramon y Cajal. Demonstration und Schilderung der einzelnen Typen nach Zeichnungen und Mikrophotogrammen. Typus 1 bis 4 schildert die Art der Erregungsübermittlung von dem ersten präganglionären Neuron auf das zweite postganglionäre Neuron in zentrifugaler Richtung; der 5. Typus zeigt die Möglichkeit einer Erregungsübertragung von einer sympathischen Zelle auf eine zweite. In zentripetaler Richtung werden Empfindungen aus inneren Organen durch sympathische Bahnen mittels Endgeflechtes um Spinalganglienzellen auf diese übertragen. Diese sympathischen Endnetze um Spinalganglienzellen bieten die anatomische Grundlage der sogenannten Headschen Hyperästhesien. (Demonstration eines sympathischen Endnetzes und eines Schemas der sensiblen Herzinnervation.)

Eigenbericht.

Aus den Abteilungen von Prof. Dr. Nonne (Allgemeines Krankenhaus Eppendorf-Hamburg) und Prof. Dr. Arning (Allgemeines Krankenhaus St. Georg, Hamburg).

Das Verhalten des Liquor spinalis bei den verschiedenen Stadien und Formen nichtbehandelter Syphilis.

Klinische Untersuchungen an 347 Fällen unbehandelter Syphilitiker.

Von

Dr. med. R. Fleischmann,

ehemaliger I. Assistent auf der Abteilung von Prof. Dr. Nonne,
zurzeit leitender Arzt am Kurhause Bad Nassau a. d. Lahn.

Mit 19 Abbildungen.

Vorwort.

Die Arbeit des Herrn Dr. Fleischmann erfüllt beinahe die klassische Forderung des „nonum prematur in annum“. Im Winter 1913/14 begann der Verfasser das Material zu sammeln, und in der ersten Hälfte des Jahres 1914 setzte er die praktische Arbeit fort. Er hatte angefangen Literatur zusammenzustellen und wollte die Resultate herausarbeiten, als der Krieg kam. Nachdem er im Westen in angestrengter militärärztlicher Tätigkeit über 1½ Jahre beschäftigt gewesen war, fand er im fernsten Osten des Kriegsschauplatzes einigermaßen Ruhe zu theoretischer Arbeit und nahm, meinem Rat folgend, das Thema wieder auf. Nach emsiger Arbeit von 6 Monaten zwangen ihn die Ereignisse an der Front wieder zur Einstellung seiner wissenschaftlichen Tätigkeit, und erst nach der Entlassung vom Militär am Ende des Jahres 1918 konnte er abermals den Faden wieder anknüpfen. Einige Monate später hatte er das Glück, in der Heidelberger Klinik von Wilmanns arbeiten zu können, und hier fand er in Steiner einen entgegenkommenden, hilfsbereiten und sachverständigen Berater und Förderer. Ich habe nach Fertigstellung der Arbeit sie mit dem Verfasser dreimal durchgearbeitet, geprüft und gesiebt. Ich glaube, daß der Inhalt der Arbeit, für den Arning, Nonne, Steiner als Paten

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 70.

12

eintreten, Anspruch auf Beachtung machen darf. Sie erfüllt die seit langem erhobene Forderung nach Zusammenarbeiten von Neurologen und Syphilidologen. Manches Resultat der Arbeit wird überraschen; sie zeigt, daß wir in vielem umlernen müssen: das ist etwas, was den älter und erfahrener Gewordenen nicht als etwas Neues überrascht. Das Thema Liquor spinalis und Syphilis scheint schier unerschöpflich zu sein. Auch diese Arbeit, die sich verhältnismäßig enge Grenzen gesteckt hat, beansprucht selbst innerhalb dieser engen Grenzen nicht, als erschöpfend und abschließend betrachtet zu werden. Es dürfte nicht zu ihren Ungunsten sprechen, wenn sie im Gegenteil neue Probleme aufzeigt und zu weiterem Forschen anregt.

M. Nonne.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
A. Einleitung	179
a) Einleitung und Literaturbericht	179—189
b) Leitsätze	190
c) Untersuchungsmethode	190—192
d) Einteilung der Lues-Stadien	192—193
B. Lues I	193—195
a) Allgemeine Zahlenkurve	193
b) Lymphdrüenschwellungen und Liquorbefund	194
c) „Hilfsmomente“	194
d) Extragenitale Infektion	195
C. Lues I—II	195—200
a) Allgemeine Zahlen und Kurven	196
b) Subjektiv-nervöse Beschwerden und Liquorbefund	197
c) Hilfsmomente und Liquor	197—198
d) Lymphdrüenschwellungen und Liquorbefund	198—199
e) Vergleichende Zahlen aus der Literatur.	199
Zusammenfassung der Ergebnisse bei Lues I und Lues I—II	199—200
D. Lues II	200—218
I. Allgemeine Zusammenstellung mit Kurve und Diagramm.	200—202
II. Liquorgesunde	200—206
a) Allgemeine Zahlen und subjektiv-nervöse Beschwerden hierbei	200—203
b) Art der sekundären Hautlues hierbei	203—204
c) Liquorbefund „Momentbild“	205
d) Mitbeteiligung von „Hilfsmomenten“	205—206
III. Liquorkranke	206—214
Positiver W.-Sp., Plasmazellenvermehrung obj. neurol. Befund	206
a) Nach Behandlungsart	207—208
b) Nach Schwere der sekundären Hautlues	208—209

	Seite
c) Verhältnis zu den anderen Liquorreaktionen	209—211
d) Plasmazellen selbständige Liquorreaktion.	211—212
e) Kasuistik	212—214
IV. Extragenitalinfektionen	214—215
V. Lues II mit negativem W.-Bl.	214—216
VI. Leukoderma und Alopecien	216—217
VII. Zusammenfassung der Ergebnisse bei Lues II	217—218
E. Lues III	218—226
a) Unbehandelte Fälle	218—221
b) Sichtung nach Art der früheren antisypilitischen Behandlung	221—225
c) Zusammenfassung der Ergebnisse bei Lues III	225—226
F. Lues latens	226—233
a) Unbehandelte Fälle	226—227
b) Sichtung nach Art der früheren antisypilitischen Behandlung und des Intervalles seit der Infektion	227—231
c) Fälle mit negativem W.-Bl.	232
d) Zusammenfassung der Ergebnisse bei Lues latens	233
D. Schlußzusammenfassung	233—236
H. Literatur	236—242

Seitdem man den Liquor spinalis systematisch bei syphilitisch infiziert Gewesenen untersucht, hat man ersehen, daß viele syphilitisch infiziert Gewesene nur scheinbar geheilt sind; man erfuhr ferner durch die Untersuchung des Liquor spinalis im primären und sekundären Stadium der Lues, daß die Rückenmarksflüssigkeit oft der einzige Indikator für noch nicht erloschene Lues ist, und zwar auch nach gut durchgeführten antisypilitischen Kuren.

So zeigte Nonne Fälle, die zwei bis vier Jahre nach der Infektion trotz intensivster Salvarsanbehandlung Tabes oder Paralyse bekamen; Steiner berichtete von zwei verhältnismäßig früh aufgetretenen Paralysefällen, deren Lues reichlich mit Salvarsan behandelt wurde; Eichelberg hatte zwei sehr gut behandelte Luiker, die doch Paralyse bekamen, Plaut veröffentlichte einen Fall, der 7 Jahre vor Ausbruch der Paralyse negativen Liquorbefund hatte. Bedenkt man weiter, daß nach Plaut und nach meinen eigenen Beobachtungen rezidivierende Liquorveränderungen, wenn auch selten mit negativer Blutreaktion einhergehen können, daß demnach manche Paralysekandidaten in der Latenzzeit für vollkommen liquorgesund gehalten werden, und daß danach — nach dem negativen Ausfall der Blutreaktion — die Punktion unterblieb, so drängt sich einerseits der Gedanke auf, daß die

Genese und die Entwicklung der Metalues nicht mehr in der Latenzzeit, ja schon nicht mehr in der Sekundärzeit therapeutisch gehemmt werden kann, andererseits aber besteht vielleicht die Ansicht Hauptmanns zu Recht, daß Paralyse durch rechtzeitige Behandlung verhindert werden kann, wenn eben dies „rechtzeitig“ als möglichst bald nach der Infektion verstanden wird. Diese Frage hängt innig zusammen mit der Frage der definitiven Heilung durch Abortivkuren. Die Frage: Warum werden Syphilitiker nervenkrank? (Weygandt-Jakob) kann in Wirklichkeit nicht beantwortet werden, da nicht feststeht, wann die Spirochäte in das Nervensystem eintritt, und da somit eine Verfolgung derselben die ganzen Jahre hindurch bis zum Ausbruch der Metalues nicht stattfinden kann.

Überlegungen nach diesen Richtungen hin veranlaßten schon im April 1914 meinen Lehrer Nonne und seinen Freund Arning, den Leiter der großen Haut- und Geschlechtsabteilung im Krankenhaus St. Georg, Hamburg, mich mit der systematischen Durcharbeitung des Syphilismaterials auf der Arningschen Abteilung zu betrauen. Wenn auch durch Kriegsausbruch die Zahl der Untersuchungen hinter der erwarteten Ziffer zurückblieb, so ist unser Material gegen das anderer doch so groß, daß bei uns meines Erachtens zahlenmäßige Fehler weniger unterlaufen. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen gründen sich weiter auf ein Material, das erstens von einem wirklichen Kenner der Lues (Prof. Arning) kontrolliert, zweitens von einem neurologisch Durchgeschulten untersucht wurde. Es sind dies zwei Vorbedingungen, die für eine Arbeit, wie die vorliegende, unbedingt notwendig sind, in anderen Arbeiten aber nicht immer gegeben zu sein scheinen. Bevor wir unsere Ergebnisse bringen, wollen wir kurz den bisherigen Stand der Erkenntnis niederlegen, um später nicht immer in ermüdender Weise auf die Literatur hinweisen zu müssen.

Erst durch das gehäufte Auftreten der Jarisch-Herxheimer'schen Reaktionen, der Neurorezidive, wurde das Augenmerk auf die früher wohl schon aufgeworfene, aber nicht weiter verfolgte Frage gerichtet: Wann treten die ersten neuropathologischen Symptome einer Nervensyphilis auf?

Nonne wies schon vor Jahren darauf hin, daß sich innerhalb der ersten Jahre, ja schon der ersten Monate nach der syphilitischen Infektion ein organisches luisches Nervenleiden einstellen könne. Head berichtete über Fälle, bei denen 45 Tage nach der Infektion stärkste Störungen im Zentralnervensystem, sowohl im Gebiete der Hirnnerven

(Opticus) als auch der motorischen Hirnregion auftraten; Leopold, Lang, Gamper, Skutetzky und Stokes beschrieben nervöse Erkrankungen im Frühstadium der Syphilis, die mit Kopfschmerzen, Schwindel, Temperatursteigerungen, Verstimmung, mit Pupillenanomalien, Neuroretinitis, mit Affektionen im Facialis- und Acusticusgebiet, mit Parästhesien in den Beinen, mit Reflexanomalien einhergingen; die Symptome wurden einmütig als Ausdruck einer frühluischen Meningitis angesehen, einer Erkrankung, mit der wir uns unten noch ausführlicher zu befassen haben werden. Bekannt ist der Fall von Fahr, bei dem es sich um eine Erkrankung an sicherer Meningitis luica bereits 9 Wochen nach dem Primäraffekt handelte. Nicht sicher ist meines Erachtens folgender Fall von J. Graf: Ein Syphilitiker erkrankte 23 Tage nach dem Auftreten des Primäraffektes und vor Ausbruch irgendwelcher Sekundärsymptome unter dem Bild einer Meningitis; die Wassermannsche Reaktion im Blute ist positiv, der Liquor zeigte keinen krankhaften Befund; unter antiluischer Behandlung verschwanden die meningealen Symptome. Jarisch-Finger sahen Steigerung der Sehnenreflexe vor der Exanthemeruption. Arning behandelte zwei Fälle von Neuritis optica im frühesten Luesstadium, die sich unter Salvarsan besserten. Frey berichtet über einen Fall mit Tabessymptomen, Förster bespricht Pupillenanomalien von tabischem Charakter, die in dem frühsekundärem Stadium, beziehungsweise 3 bis 4 Monate nach der Infektion auftraten. Nonne sah ausgesprochene Tabes- und Paralysefälle 2 bis 3 Jahre nach der Infektion. Jakob endlich veröffentlichte den hochinteressanten Salvarsantod eines Luikers im Stadium des Primäraffektes, der nach der zweiten Salvarsaninjektion starb; die Obduktion ergab neben dem typischen „Salvarsantodbefund“ davon unabhängige rein entzündliche syphilitische Prozesse. Dieser Fall beweist auch anatomisch das Auftreten spezifisch organischer Veränderungen im primären Stadium der Lues, das Vorkommen des Spirochäte im Zentralnervensystem bereits vor Eintritt in die Sekundärperiode.

Weiteren Aufschluß über den Zeitpunkt der Infektion des Zentralnervensystems sowie über die Art der pathologisch-histologischen Veränderungen bei der „Incipienten Hirnsyphilis“ gab die experimentelle Hirnsyphilidologie, und brachte den experimentellen Beweis für die durch klinische Beobachtung (Dreyfus) bereits gewonnene Auffassung, daß schon im Stadium des Primäraffektes eine Dispersion des syphilitischen Virus stattfindet. Ich verweise auf das erschöpfende

Referat Steiners: „Experimentelle Syphilis“ (Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 20, Heft 4/5).

Die experimentelle Forschung bewies danach bis jetzt

1. die Dispersion des lebenden Virus im Stadium der Frühsyphilis im ganzen Körper, die Infektiosität der Lymphe, des Gehirns, des Blutes, des Liquors, der Milch und der inneren Organe;
2. spezifische Erkrankung des Zentralnervensystems ebenfalls schon im frühesten Stadium der Syphilis.

Gehen hierfür schon die oben geschilderten Fälle (hauptsächlich der von Jakob geschilderte Salvarsantod) Aufschluß, so verschaffen die durch die Tierexperimente gewonnenen Erfahrungen noch mehr Klarheit über den Zeitpunkt der Infektion und die Art der ersten pathophysiologischen Vorgänge.

Noguchi beschrieb schwere Hirnveränderungen entzündlichen Charakters, die an seinen sensibilisierten Versuchstieren einige Monate nach Hodeninokulationen entstanden waren. Steiner fand bei den Versuchstieren von Uhlenhut-Mulzer und bei seinen eigenen Kaninchen bei ungefähr $\frac{1}{3}$ anatomisch-meningeale Entzündungserscheinungen, bei einigen schwerere Veränderungen im Hirn und Rückenmark, und zwar trugen alle Prozesse entzündlich-infiltrativen Charakter, hauptsächlich lokalisiert an den Meningen. Rein primär degenerative Prozesse, unabhängig von dem entzündlichen Vorgang, fand er nicht; er meint, daß die Merkmale experimenteller Kaninchensyphilis weniger Ähnlichkeit mit den bei der „Metalues“ vorkommenden histopathologischen Eigenschaften als mit solchen bei spezifisch-syphilitischen Prozessen haben. Jakob und Weygandt fanden bei testikulär und intravenös geimpften Tieren in etwa 50 % Veränderungen im Nervensystem, und zwar im Hirn-Rückenmark und an den peripheren Nerven, hauptsächlich entzündlich-exsudativen und infiltrativen Charakters. Somit kamen alle die genannten Forscher auch auf experimentellem Wege übereinstimmend zu der Ansicht, daß bei der Kaninchen-Syphilis das Zentralnervensystem relativ früh (schon nach einigen Monaten) spezifisch erkrankt.

Die experimentellen histopathologischen Erfahrungen beim Tierversuch, sowie die vereinzelt pathologisch-histologischen Befunde spez. Hirnveränderungen bei menschlichen Frühsyphilitikern (Fall von Jakob) ergänzen die durch die Feststellung von Meningitis bei primärer und sekundärer Lues gewonnene klinische Erfahrung. Als

anatomische Basis der klinischen neuropathologischen Symptome wurden (Lang) Infiltrationszustände in den Häuten des Nervensystems angenommen.

Solche frühmeningitische Symptome wurden verschiedene Male schon beschrieben, so von Ravaut, Nonne, Levy, Schönborn, Bing, Duroeux und Degny, Wechselmann, Zaloziecki, Marcus, Gennerich, Altmann und Dreyfus, Pincus, A. Hauptmann, Lang, Gamper und Skutetzky, Stokes, Head, Leopold, und neuerdings von Pette (4 Fälle von Nonnes Abteilung). Lavan weist darauf hin, daß schon vor dem Roseolastadium in ungefähr $\frac{2}{3}$ der Fälle eine Meningitis bestände, die klinisch sich oft nur als leichter Kopfschmerz dokumentiere, meistens aber pathologischen Liquor aufweise: Hauptmann erklärt, frühmeningitische subjektive Symptome seien das früheste Anzeichen für das Vorhandensein von Spirochäten im Liquor; auch Gennerich hält die Meningealinfektion für fast allgemein in dem frühesten Stadium der Lues, da der Liquor „erhöhte Werte geringen Grades“ aufweise, in einem seiner Fälle bereits 14 Tage nach der Infektion. Durch systematische Liquoruntersuchungen wurde dann des weiteren bewiesen, daß eine meningitische Infektion auch schon bestehen kann ohne klinisch nachweisbare somatisch-nervöse Symptome, nur erkennbar durch geringe Liquorveränderungen (Nonne, M. Fraenkel, Zaloziecki und Frühwald, Marcus, Hauptmann), und zwar besteht sie nach Frühwald am häufigsten bei rezidiver Lues II, dann beim Beginn des Sekundärstadiums, ja sogar bei frischer primärer Lues sei sie schon in 17–20% nachweisbar.

Über den Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen und pathologischen Liquorveränderungen bei primärer Lues besteht noch keine volle Klarheit. Hauptmann nimmt an, daß die subjektiven Beschwerden sowie die Liquorveränderungen eine gemeinsame Wurzel haben, nämlich die frühluische Meningitis; Ravaut hält jede Liquorveränderung für ein sicheres Zeichen einer Erkrankung des Zentralnervensystems, Nonne glaubt ebenfalls, daß bei negativem Liquor keine klinischen Nervensymptome auftreten, ebenso Marcus, Boas-Bing, Altmann-Dreyfus, Hauptmann; der letztere sah noch keinen Fall von frischer Lues I oder II, bei dem alle drei Reaktionen im Liquor ohne manifeste subjektive oder objektiv-klinische nervöse Symptome positiv waren; auch Plaut glaubt, daß nervösen Beschwerden primäre Liquorveränderungen als Zeichen einer bestehenden

Meningitis vorausgehen. Die Liquorveränderungen halten nach Ravaut, Leopold gleichen Schritt mit den übrigen Lueserscheinungen. Wir glauben nicht, daß ein derartig strenger Zusammenhang zwischen syphilitisch-histologischen Veränderungen der Meningen, dem Liquorbefund und den subjektiven Nervensymptomen schon erwiesen ist und können diese Meinung später auch noch an Hand unserer Fälle beweisen. Wir glauben vielmehr, daß subjektive Beschwerden sowohl wie Liquorveränderungen ohne meningitische Entzündungserscheinungen zuerst bestehen können als Ausdruck einer ersten Abwehr, als erstes Symptom einer Spirochäteneinwanderung in den Liquor, somit als feinste Gradmesser aktiv-syphilitischer Veränderungen am Zentralnervensystem gelten können (Dreyfus).

Die bei den ersten Anfängen der syphilitischen Meningealaffektion auftretenden Mengen von Antikörpern (Hauptmann) oder die ersten selbständigen Abwehrreaktionen des Liquors (Dreyfus, Steiner) können so gering sein, daß sie mit der Auswertungsmethode nicht nachgewiesen werden können. Unseres Erachtens sind die Vorbedingungen zur Bildung von Immunvorgängen, die durch die Wassermannsche Reaktion nachgewiesen werden können, noch recht in Dunkel gehüllt. Auf jeden Fall genügt die Anwesenheit virulenter Spirochäten allein nicht, es müssen noch andere im Individuum oder in der Spirochäte begründete Momente hinzutreten, um einen positiven Umschlag der Reaktion herbeizuführen. Das beweisen die nicht vereinzelt Fälle von manifester Lues I und Lues II mit negativem Wassermann im Blut, wozu meine Arbeit noch mehrere Fälle bringen wird. Wie sind ferner sonst solche Fälle wie der Siolis zu erklären? Paralyse histologisch sichergestellt mit Spirochätenbefund, in vivo Anfälle, zweimal negativer Wassermann im Blut und Liquor, anscheinend ohne jegliche antisiphilitische Behandlung.

Bezüglich der einzelnen Reaktionen glauben wir mit Dreyfus, daß erhöhter Liquordruck, wenn er richtig beobachtet wird (s. u.) als prämonitorisches Symptom Beachtung verdient, es treten dann analog den Reaktionsvorgängen im Liquor oder Zentralnervensystem Lymphocytose leichten Grades, Nonnesche Phase I, endlich Wassermannsche Reaktion im Liquor auf. Entgegen diesen von Nonne, Dreyfus, Plaut, Hauptmann, Frühwald gemachten Erfahrungen sahen Wile und Stokes am frühesten eine Vermehrung des Globulins, nachher positive Wassermannsche Reaktion im Liquor, am spätesten Lymphocytose; vielleicht spielen hier technische Faktoren mit, ist

doch überall im Körper Zellvermehrung das erste Zeichen der stattgehabten Infektion, der beginnenden Entzündung. Zalloziecki und Hauptmann glauben ja auch, daß die Globulinveränderung nach der Lymphocytose bereits das schwerere Symptom sei, das Anzeichen für eine erhöhte Permeabilität der Meningealgefäße (Hauptmann), der Ausdruck einer intensiveren, weniger flüchtigen und hartnäckigen anatomischen Läsion (Zalloziecki). Unsere Ansicht hierüber haben wir bereits oben dargelegt. Die positive Wassermannsche Reaktion ist dann der Beweis für die bereits stattgefundene Bildung von Antikörpern (Hauptmann), der Beweis, daß ein aktiv syphilitischer Prozeß im Nervensystem vor sich geht. Die positive Wassermannsche Reaktion im Liquor wird jetzt übereinstimmend als spezifisch angenommen, ausgenommen die Fälle, bei denen (Hauptmann-Plaut) bei einem Luiker eine nichtluische Meningitis eine abnorme Durchlässigkeit der Meningealgefäße hervorruft. Es wurde früher von einigen Autoren angenommen, daß der Liquorwassermann durch Filtration der Antikörper aus dem Blute in den Liquor entstünde, während die Mehrzahl der Forscher (Nonne, Hauptmann, Plaut, Wassermann, Zalloziecki-Frühwald) bereits annahmen, daß die Wassermannsche Reaktion durch Bildung der Antikörper im Zentralnervensystem selbst entstünde. Seitdem wir wissen, daß die Dispersion des syphilitischen Virus im Stadium des Primäraffektes bereits allgemein ist, seitdem wir die Infektiosität des Liquors in sehr frühem Luesstadium kennen, seitdem wir die spezifisch-syphilitisch-pathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bei Frühsyphilis durch Jakobs Fall kennen, seitdem wir endlich durch die nachher von mir zu schildernden Fälle wissen, daß eine Blutinfektion nicht Vorbedingung der Liquorinfektion ist, ist meines Erachtens bewiesen, daß die positive Wassermannsche Reaktion durch Immunvorgänge im Zentralnervensystem selbst entsteht, unabhängig von den Immunvorgängen im Blut. Plaut behauptet, daß in der wassermannnegativen Periode der primären Lues der Liquor negativ sei, ja, daß eine Abortivkur in der wassermannnegativen Periode das Nervensystem von vornherein vor Eindringen der Spirochäten bewahre, da in jener Zeit, soweit die Liquorverhältnisse hierfür Gewähr böten, noch keine Invasion der Spirochäten in die Meningen erfolgt sei. Wir können uns diesem Standpunkte nicht anschließen: Ravaut, der 1909 auch Plautes Ansicht war, behauptete schon 1911, daß bei Frühluies manchmal positiver Wassermann im Liquor bei negativem Blutwassermann vorkomme, Rost sah Liquor-

veränderungen schwerster Art sogar ohne klinische Symptome bei negativem Wassermann im Blut, Nonne wies schon 1915 darauf hin, daß sich bei Frühsyphilis die Fälle mehren, wo bei negativem Blutwassermann positiver Wassermann im Liquor bestünde; Wiles und Stokes endlich zeigten, daß das Nervensystem affiziert sein könne, schon ehe die Ausbreitung der Spirochäten im Blutkreislauf sich klinisch äußere. Auch unsere Erfahrungen bestätigen gut, wie wir unten darlegen werden, letztere Ansicht. Wir glauben, daß in einer bis jetzt nicht geahnten Zahl, in einer Zahl, die vielleicht annähernd dem Verhältnis der Primäraffekte zur Metalues entspricht, eine Infektion des Zentralnervensystems vor der des Blutkreislaufes erfolgt, daß beide Infektionen anfangs vollkommen unabhängig voneinander ablaufen können. Unentschieden bleibt bis heute für mich dabei, ob die Verschiedenheit der Infektion beruht auf dem Grunde einer ererbten oder erworbenen Anlage der chemischen und mechanisch-physikalischen Reaktion des einzelnen Individuums oder aber auf dem einer Eigenart der Virulenz des Erregers oder seiner Affinität im Menschen. Wir sind hiermit bei der vielumstrittenen Frage der „Lues nervosa“.

Es ist hier nicht der Platz, an Hand der Literatur alle Gründe und Faktoren, die für und wider die Lues nervosa sprechen, einzeln aufzuzählen, ich verweise auf die Arbeiten von Weygandt und Jakob, Nonne, Kraepelin, Steiner, die eine eingehende Würdigung aller Momente enthalten. Einen Punkt muß ich jedoch herausheben, schon zum Beweis, daß manche der bezüglichlichen Theorien einer Nachprüfung bedürfen. Von den meisten Autoren wird, allerdings ohne eigene persönliche Kenntnis der Länder oder nur auf Grund einer kurzen Reise ohne eingehendere Land- und Leute-Kenntnis, immer wieder auf die Verschiedenheit des Auftretens der Lues bei fremden Völkern hingewiesen; immer wieder wird behauptet, Tabes und Paralyse seien bei orientalischen Völkern ungemein selten. Ich selbst kam während meiner 21½-jährigen Anwesenheit in der Türkei dienstlich und außerdienstlich in viel nähere Verbindung mit der Bevölkerung, als es dem Erholungsreisenden im Frieden möglich ist, und da konnte ich mich von der Häufigkeit der Metalues unter Eingeborenen vollauf überzeugen. Einheimische Ärzte, die vor dem Kriege in Paris oder in Deutschland ausgebildet wurden und die die Metalues

kennen, gaben mir an: Früher sei die Metalues auf Grund der Unkenntnis der einheimischen alten Ärzte, die noch voll religiöser Anschauungen über die Psyche waren, nicht erkannt worden; fremde „ungläubige“ Ärzte seien wohl zu chirurgischen, innerlichen und Haut-Erkrankungen zugezogen worden, nie aber zu Geisteskranken und zu Gebärenden. Ein fernerer Grund für die Fernhaltung der Ärzte von den Kranken war der Umstand, das die meisten Geisteskranken aus religiösen Motiven und aus Angst vor den allerdings geradezu schauderhaften Irrenanstalten und der, ausgenommen in Konstantinopel und Beirut, überall sehr im argen liegenden Irrenpflege überhaupt nicht in die Hände auch der einheimischen Ärzte kamen. Ich glaube, daß in den nächsten Jahrzehnten auch die orientalische Metalues reichlichst bekannt sein wird.

Doch zurück zu unserem Thema. Fournier und Erb stellten den Satz auf, daß die „leichte“ Lues zur Tabes und Paralyse führe. Bis in die neuere Zeit wurde diese Auffassung fast allgemein angenommen. Krause schreibt noch in seinem 1915 erschienenen Buche: „Es ist die ‚leichte Lues‘ ohne große klinische Symptome, die zur Paralyse führt.“ Mattauscheck-Pilz glauben, daß nicht genügend behandelte Lues oder im primären und sekundären Stadium „zu leichte“ Fälle zu Tabes oder Paralyse führen, und Fischer meint sogar, zwei Unterarten der leichten Lues müsse man unterscheiden, die eine, die mehr zur Tabes dorsalis, die andere, die mehr zur Paralyse neige. Nach Wiles und Stokes scheinen besonders die Luesformen, die mit starken papulösen und follikulären Hauterscheinungen einhergehen, zur Metalues zu neigen; Mc. Intosh, Fild, Head und Fearnside sind der Ansicht, daß der hypersensitive Zustand der Gewebe des Zentralnervensystems hervorgerufen wird durch den Übergang der Spirochäten oder ihrer Toxine auf die Haut, die Schleimhäute und die Nerven während der Sekundärperiode. Wir glauben nicht, daß die Nervenlues hiermit erklärt werden kann, sind auch nicht mit Jahnel der Anschauung, daß die Paralyse-spirochäten hohe Rezidivstämme darstellen, bedingt durch eine Umwandlung im Körper. Wir wissen einstweilen, daß die Allgemeininfektion des Körpers sehr wahrscheinlich auf dem Lymphwege erfolgt, daß die einzelnen vegetativen Systeme (Blut, Liquor) unabhängig voneinander in der ersten Zeit infiziert sein können, daß vielleicht (Steiner) im Verlaufe der Infektion lymphotrope, hämotrope und parenchymatrope Stadien des Erregers unterschieden werden können, daß die Spirochäten imstande sind, direkt (Krause)

das Nervengewebe zu schädigen. Die große Unbekannte ist und bleibt einstweilen, wie Hoche bemerkt, das System, nach welchem die Auswahl der betroffenen Teile im Zentralnervensystem erfolgt. Wenn Gennerich behauptet, daß der Eintritt, bzw. der Austritt syphilitischer Krankheitsvorgänge am Zentralnervensystem sich aus der Biologie des Syphilisvirus im menschlichen Organismus erkläre, so muß meines Erachtens zur Begründung dieser Theorie erst die Biologie der Spirochäte klargelegt sein. Es ist nur seine persönliche Ansicht, daß durch schleichende syphilitische Infiltrationsprozesse die Pia und Arachnoidea geschädigt werden, so daß sie dem Eindringen des Liquors keinen Widerstand entgegensetzen können und daß die Spirochäten infolge der ständigen Erschütterung der Liquorsäule durch die Hirnpulsation an die Peripherie des Lumbalsackes, nämlich zu den hinteren Wurzeln, zum Vorderhorn und zur Opticusscheide getrieben werden. Warum, frage ich, hat bei anderen infektiösen Erkrankungen des Zentralnervensystems der gleiche Mechanismus nicht diesen Einfluß, warum kommt bei der Metalues die Eigenbewegung der Spirochäten nicht in Betracht? Eben erst eine größere Kenntnis der Biologie der Spirochäten wird Aufschluß geben können.

Eine Zeitlang schien es, als würde die Theorie der Nervenlues von dem größten Teile der Forscher abgelehnt. Die Gründe zu dieser Stellungnahme waren mannigfaltig; v. Rhoden konnte sich nicht mit der Existenz eines Virus nervosus befreunden, da sich nur bei 32% sämtlicher Deszendenten von Nervenluikern eine Beziehung des Paralysevirus zum Nervensystem konstatieren ließe; E. Hoffmann glaubte, die Lues nervosa nicht gelten lassen zu können, da man sonst auch vasotrope, hepatotrope usw. annehmen müßte; Jahnel stellte als Bedingung auf, daß Paralytiker und Tabiker dann gegen eine Reinfektion mit neurotrophen Spirochäten immun sein müßten, nicht aber gegen eine Neuinfektion mit anderen Luesstämmen; Hauptmann lehnt auf Grund seiner Ergebnisse ebenfalls die Lues nervosa ab, nach seiner Ansicht sind solche Syphilitiker Paralysekandidaten, die im Sekundärstadium schlecht behandelt wurden, bei denen durch irgendeine Verhinderung im Organismus die Heilmittel nicht bis zu den Spirochäten im Nervensystem gelangten oder bei denen die Heilmittel nicht intensiv genug wirken konnten, da die Spirochäten giftfesteren Stämmen angehörten. Vielleicht aber ist meines Erachtens „giftfesterer Stamm“ nur eine Umschreibung des neurotrophen Stammes, daß eben die neurotrophen Stämme renitenter sind, die initiale Heil-

periode überdauern und sich in der Latenz zu neuer Virulenz erholen. Steiner, Weygandt-Jakob lehnen auf Grund ihrer Tierexperimente die Lehre der Lues nervosa ebenfalls ab. Weygandt-Jakob geben allerdings doch zu, daß die Spirochäte im Tierexperiment sehr oft eine große Affinität zum Zentralnervensystem, namentlich zum Gehirn, zeige; Jakob selbst weist auf die Infiltrationsvorgänge in den Meningen sowohl wie in den Rindengefäßen bei manchen frischen Luesfällen hin und glaubt, darin eine starke Affinität zum Zentralnervensystem zu erblicken. Jakob-Weygandt fassen ihre Ansicht in folgenden Sätzen zusammen: Bei der Lues kommt es im Frühstadium in hohem Prozentsatz zu einer spezifischen Infektion der Meningen, die entweder bei entsprechender Behandlung der Allgemeinsyphilis abheilt oder sich im Sinne eines schweren meningealen, cerebralen oder spinalen Prozesses in verschiedenen Zeiten weiterentwickelt: hierbei spielen einestails die durch die Allgemeinsyphilis angeregten Entgiftungs- und Immunitätsvorgänge, anderenteils die Virulenz des Spirochätenstammes in ihrer Abhängigkeit von der Reaktionskraft des Organismus zweifellos die größte Rolle. Zwischen der gewöhnlichen Luesspirochäte und der von Paralyse stammenden Spirochäte sah im Tierexperiment Noguchi morphologische Unterschiede, Levaditi biologische Verschiedenheiten. Barbach glaubt, daß im sekundären Luesstadium, im Septikämienstadium, die einzelnen Spirochätenstämme sich je nach Art und Affinität das Körpersystem auswählen, auf dem sie sich dann ansiedeln. Steiner erklärt die Metalues damit, daß sich auf Grund eines bis jetzt noch unbekannten Mechanismus die Durchlässigkeit der Gefäßwandungen verändert; die vorher nur paraneural vorhandene Schädlichkeit dringt diffus in das Zentralnervensystem selbst ein und kann nun ihre verheerenden Wirkungen ausüben. Die abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwandungen wird durch mancherlei Tatsachen der Neuropathologie erwiesen. Hauptmann schränkt seine ablehnende Stellung auch ein, wenn er meint, es gäbe wohl keine Spirochätenart, die eine bestimmte Affinität zum Nervensystem hätte, es gäbe aber Spirochäten, die, nachdem im Sekundärstadium nun einmal ihre allgemeine Verbreitung durch den gesamten Organismus stattgefunden habe, aus dem Nervensystem nicht wieder verschwinden. Nonne legt seine Ansicht in folgenden Sätzen nieder, die zurzeit wohl allgemein anerkannt sind: Disponiert sind zu organischer syphilitischer Erkrankung des Nervensystems diejenigen Individuen, bei denen aus irgendeinem Grunde die Meningen auf die Spirochäten eine Atrak-

tionskraft ausüben und, von ihnen befallen, ihren Reizzustand nicht verlieren, sondern Residuärzustände behalten.

Wir glauben mit Dreyfus u. a., daß diejenigen Frühsyphilitiker, die ihre pathologischen Liquorwerte nicht verlieren, sowie diejenigen, die schwere Veränderungen in der Latenzperiode aufweisen, Anwärter auf metaluische Erkrankungen sind.

Wir glauben ferner mit Wohlwill, daß die Fälle akquirierter Lues, die intra vitam keine klinisch nachweisbaren pathologischen Nervensymptome, aber bei der Sektion trotzdem bereits spezifische pathologisch-anatomische Nervenveränderungen aufweisen, vielleicht das Bindeglied zwischen den Liquorerkrankungen des Nervensystems der Lues II einerseits, den syphilitischen organischen Nervenerkrankungen andererseits bilden.

Wir glauben weiter, daß die Entscheidung über das spätere Schicksal eines Luikers bereits bei der Infektion fällt, insofern als die Infektion entweder eine lympho-hämatotrope oder eine neurotrope ist, sei es infolge einer Arteigentümlichkeit der Spirochäte, sei es infolge einer uns noch unbekannten Eigenart im physiologischen Aufbau des infizierten Individuums.

Wir glauben endlich, daß die in diesem Sinne verschiedene Infektion in einer Anzahl von Fällen trotz ausreichender Behandlung die ganze Latenzzeit hindurch dieselbe Tendenz behält.

Nur an großem unbehandelten Materiale lassen sich solche Hypothesen klären. Zu solcher Klärung soll die folgende Arbeit beitragen. Von April bis August 1914 untersuchte ich alle Syphilitiker, die auf der Abteilung von Prof. Arning — des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg — aufgenommen wurden, nach folgenden Gesichtspunkten:

Bei allen Patienten wurde eine Anamnese aufgenommen:

1. über die luische Infektion: Also vor allem der genaue Infektionstag. Es zeigte sich hierbei als nötig, daß auch die dem infizierenden Geschlechtsverkehr zeitlich naheliegenden Geschlechtsverkehrstage eingehend erörtert wurden, da öfters dadurch ein ganz anderer Tag als Infektionstermin aufgedeckt wurde. Weiter wurde nach dem körperlichen und psychischen Befunden zur Zeit des Infektionskoitus gefragt, d. h. ob betrunken, ob körperlich, geistig oder sexuell überanstrengt, ob kurz vorher oder nachher körperlich indisponiert;


2. in bezug auf die Theorie der Ätiologie der Metalues: Also, ob belastet, ob in der Aszendenz Lues oder Metalues war. Es wurde ge-

fragt nach Stand, Herkunft (Stadt und Land), kurz nach allen Momenten, auf die in der Statistik von Junius und Arndt u. a. eingegangen ist; weiter wurde nach sogenannten Hilfsmomenten geforscht, die schon ein invalides Hirn geschafft hätten oder noch schaffen könnten;

3. wurde eingehend geforscht nach dem zeitlichen und örtlichen Auftreten der ersten Luessymptome (genital und extragenital), und im Zusammenhang hiermit wurde eingehend exploriert nach etwaigen schon vor der Infektion bestandenen nervösen Symptomen und nach den sicher erst nach der Infektion neu hinzugekommenen subjektiven Beschwerden. Die körperliche Untersuchung umfaßte vor allem die genaue Bestimmung der Syphilissymptome und des Stadiums der syphilitischen Erkrankung mit Spirochätenbefund, wie Prof. Arning es bei allen Fällen fordert. Bei Lues II wurde dann noch die schwere und die leichte Form wie allgemeinüblich unterschieden. Es folgte die Untersuchung der inneren Organe, die nach Eppendorfers Schule ausgeführt wurde.

Die neurologische Untersuchung erstreckte sich auf alle Hirnnerven inklusive Opticus; die Baranjische Funktionsprüfung wurde nur bei „subjektiv positiven“ Fällen ausgeführt, ebenso die Aufnahme des Gesichtsfeldes. Weiter wurde der neurologische Status, wie üblich, bezüglich der Motilität, Sensibilität und der Reflexe erhoben. Auch das psychische Verhalten wurde kontrolliert.

Endlich wurden alle Fälle serologisch untersucht. Die Wassermannsche Reaktion wurde in lebenswürdiger Weise von Herrn Prof. Dr. Jakobsthal ausgeführt. Außer der Wassermannschen Reaktion wurden weiter noch am Liquor Reaktionen bewertet:

1. der Druck. Wir sind mit Ravaut, Nonne, Dreyfus, Gennerich der Ansicht, daß erhöhter Druck, wenn technische Fehler bei der Druckmessung ausgeschaltet werden, ein wichtiges pathologisches Symptom ist, ja daß Drucksteigerung anfangs oft das erste und einzige krankhafte Symptom der luischen Cerebralinfection sein kann. Um technische Fehler auszuschalten, nahmen wir die Druckmessung in linker Seitenlage auf folgende Weise vor: Wir schalteten an die Kanüle mittels eines kleinen Gummischlauches ein langes Glasrohr von folgender Gestalt , warteten, bis sich der Liquor in der Glasröhre vollkommen beruhigt hatte, nurmehr ruhig pulsierte, und maßen dann die Höhe. Werte über 200 mm wurden als pathologisch angesehen.

Um aber nicht Mißdeutungen ausgesetzt zu sein, teilten wir trotzdem unsere Fälle stets ein in:

- a) vollkommen Liquorgesunde,
- b) Liquorgesunde außer Druckerhöhung.

2. An zweiter Stelle zeichneten wir die Lymphocytose auf, gezählt nach bekannter Weise von Fuchs-Rosenthal.

3. Plasmazellen. Wir zentrifugierten jeden Liquor und färbten das Sediment auf Plasmazellen. 1914 standen wir auf dem Standpunkt, daß kleine Lymphocyten bei frischeren Stadien der Liquorveränderungen, große Zellen bei manifester Hirnlues (Gennerich) vorkämen, daß Plasmazellen geradezu spezifisch für eine luische Infektion seien, da sie damals vorzüglich bei Paralyse gefunden wurden. Wir baten deshalb die Herren Spielmeyer, Lewandowsky und Dr. Jakob, die Präparate anzusehen, die die Plasmazellen auch eindeutig als solche anerkannten. Obwohl wir heute wissen, daß Plasmazellen absolut nicht spezifisch für luische Prozesse sind, daß sie auch bei anderen infektiösen organischen Prozessen vorkommen, wie bei der multiplen Sklerose, bei Schlafkrankheit, Lyssa usw., bringen wir doch der Vollständigkeit halber und wegen uns sehr wichtig erscheinender anderer Momente unsere Resultate;

4. Phase I, die Nonnesche Phase I, wurde nach der bekannten Weise ausgeführt, ebenso

5. die Wassermannsche Reaktion.

Da unsere Fälle ergaben, daß, wie ja schon die meisten Autoren erwähnten, die Reaktionen nach der Infektion in obiger Reihenfolge auch zeitlich auftreten, wurden auch unsere Kurven in dieser Reihenfolge: Druck, Lymphocytose, Plasmazellen, Phase I, Wassermann, angelegt.

Das gesamte Luesmaterial teilten wir folgendermaßen ein:

- I. Lues-I-Fälle mit Primäraffekt, eventuell auch leichten Drüenschwellungen, sicherem Spirochätenbefund, aber noch negativem Wassermann im Blute.
- II. Lues-I—II-Fälle wie Lues I, aber mit positivem Wassermann im Blute,
- III. Lues-II-Fälle mit sicheren Sekundärererscheinungen; hier schieden wir nur noch die schwerere Form aus und stellten dieselbe gesondert zusammen.
- IV. Lues-III-Fälle mit Neigung zu Ulcus und Gummibildung.

V. Lues-latens-Fälle, d. h. die Fälle, die zurzeit keine sichtbaren Lues-symptome außer positivem Wassermann im Blut boten; die Fälle, die objektive oder subjektive Symptome anderer Art (Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Gewichtsabnahme, Anämie) boten, würden jetzt unter den Begriff der okkulten Lues (Graves, Hubert) fallen.

Wir beginnen mit

I. Lues-I-sichere Luesfälle mit noch negativem Wassermann im Blut (27 Fälle).

Von diesen Fällen waren liquorgesund 22,2 %, liquorgesund außer Druckerhöhung 51,8 %, und zwar hatten von den Liquorkranken Druckerhöhung 59 %, Lymphocytose 37,1 %, Plasmazellen 22,2 %, Phase I 14 %, W.-Sp. 7,4 %.

Isoliert kamen in 32 % Druckerhöhung, in 8 % Lymphocytose vor.

Graphisch dargestellt ergibt sich:

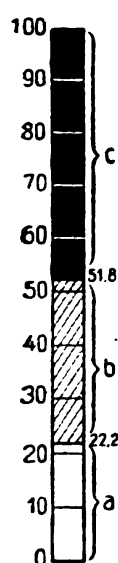
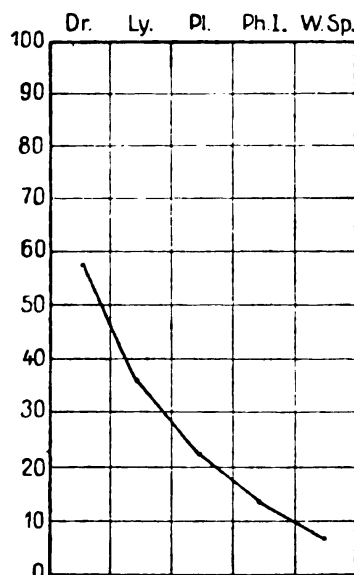


Diagramm 1:

a = liquorgesund.
b = nur Druckerhöhung.
c = liquorkrank.



Kurve 1:

Prozentuale Beteiligung der einzelnen Liquorreaktionen bei den „Liquorkranken der Lues I“.

Dr. = Druck-
erhöhung.
Ly. = Lympho-
cyten.
Pl. = Plasma-
zellen.
Ph. I. = Phase I.
W. Sp. = Wass.-
Reakt. im Li-
quor spinalis.

Subjektive nervöse Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Druckgefühl auf den Augen, Herzangst, allgemeine Unruhe hatten 7,4 %; bei denselben ließ sich keine erbliche Belastung nachweisen, aber

in der Mehrzahl der Fälle, wie es das Material der Syphilisabteilung in Hamburg mit sich brachte, starker Alkoholismus, so daß wohl ein beträchtlicher Teil der nervösen Beschwerden auf letzteren zurückzuführen ist. Allerdings wurde weitaus von der Mehrzahl erklärt, daß sie diese Beschwerden nicht vor der Infektion gehabt hätten; die Glaubwürdigkeit dieser Angaben, bzw. ob nicht Erinnerungsfälschung mit im Spiele ist, mag dahingestellt sein. Sehr hervorheben möchte ich, daß bei dieser frühesten Luesform kein Patient mit subjektiv nervösen Symptomen pathologische Liquorwerte außer Druckerhöhung hatte, daß auch keiner objektiv nachweisbare Nervenschädigungen aufwies. Da auch nur ein Teil der Fälle Drucksteigerung des Liquors aufwies, getrauen wir uns nicht, hier auf Grund der subjektiven Beschwerden die Drucksteigerung allein als prämonitorisches Symptom anzusehen, zumal ja unsere Fälle zeigen, daß schon in diesem Stadium bei noch negativem Blut-Wassermann schwere Liquorveränderungen bestehen können, wie auch Dreyfus, Plaut, Rost und Gennerich positiven Wassermann im Liquor bei noch negativem Blutwassermann, wenn auch sehr selten, gesehen haben.

Für sehr bedeutsam halten wir folgende Erfahrung bei unseren Fällen: Alle Kranken, die nur Primäraffekte, aber noch keine Drüenschwellungen aufwiesen, hatten außer Druckerhöhung und vereinzelter geringer Lymphocytose keine weiteren pathologischen Liquorveränderungen, erst mit Auftreten der Scleradenitis bei noch negativem Blutwassermann setzen die „schweren“ Liquorveränderungen ein, also Plasmazellen, Phase I und positiver Wassermann bei Fehlen subjektiver und objektiver Symptome am Nervensystem. Belastet, weder allgemein noch spezifisch, war keiner der Liquorkranken. Hilfsmomente spielten bei 2 Fällen mit. Es handelte sich bei:

Fall 68 um einen 34 Jahre alten Heizer und Kohlenschipper, der ständig auf den Schiffen bei stark erhöhter Temperatur arbeiten mußte. Alkoholmißbrauch seit Jahren. Früher niemals nervöse Beschwerden. Bei der Aufnahme außer den Zeichen von chronischem Alkoholismus keine neuropathologischen Symptome. Infektion vor 8 Wochen angeblich in nüchternem Zustande (erinnert sich an alle Einzelheiten). Bei der Aufnahme hatte er einen Primäraffekt am Präputium mit Spirochätenbefund sowie schmerzlose Schwellung der Leistendrüsen, sonst keinen Befund.

Die serologische Untersuchung ergab: Wassermann im Blut negativ, Liquor: Druck 230, Lymphocytose 50/3, Plasmazellen positiv, Phase I: deutliche Opaleszenz, Wassermann: 0,5 = +, 1,0 = +++.

Beim 2. Falle (36) handelte es sich ebenfalls um einen nicht belasteten Schiffsheizer von 25 Jahren, der noch nie krank war. Vor 6 Wochen in total betrunkenem Zustande Infektion im Bordell; er kann nicht einmal das betreffende Bordell, geschweige die Nummer, Nachtstunde oder die Puella angeben. Bei der Aufnahme Primäraffekt im Sulcus mit Phimose, reichlicher Spirochätenbefund, schmerzlose Schwellung der Leistendrüsen, sonst keine Luessymptome. Subjektiv und objektiv neurologisch o. B.

Serologische Untersuchung: Wassermann im Blut negativ, Liquor: Druck kaum erhöht, Lymphocose 48/3, Plasmazellen reichlich, Phase I: deutliche Opaleszenz, Wassermann: 0,3 = +++.

Bei beiden Fällen ließ sich demnach eine „Hilfsursache“, Hitzeeinwirkung sowohl wie Alkoholismus, nachweisen. Außer diesen Momenten fehlt aber jede Ursache sowohl in der Aszendenz als auch im Individuum selbst für die frühzeitige Liquorinfektion. Auffallend ist bei dem zweiten Falle noch das Fehlen der Druckerhöhung bei schwer pathologischem Liquor, ein Zeichen, daß die gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Reaktionen keineswegs in mathematischem Verhältnis stehen, daß eben auch hier wie bei der ganzen Frage eine „große Unbekannte“ (Hoche) mitspielt.

Extragenital hatten sich von diesen frühesten Luesfällen 7,4 % infiziert, alle an Lippen und Wangen, Alle waren neurologisch subjektiv und objektiv beschwerdefrei; ebenso fehlten bei allen Liquorveränderungen. Wir wollen am Schlusse der Arbeit noch die Extragenitalinfektionen zusammenstellen, wollen aber doch hier bei der Lues I in unserem Sinne, d. h. bei Frühsyphilitikern mit noch negativem Wassermann im Blute auf obige Tatsachen hinweisen, denn bis jetzt bestand die Ansicht ziemlich allgemein, daß extragenitale luische Infektion zu Nervenlues disponiere, während die extragenitalen Infektionen unseres Materiales im ersten Frühstadium der Lues weniger Affinität zum Nervensystem und langsamere Dispersion des Virus zeigen als die genitalen Infektionen.

II. Lues-I—II-Fälle mit Primäraffekt, eventuell noch leichten Drüsenschwellungen, sicherem Spirochätenbefunde und positivem Wassermann im Blute (39 Fälle).

Von diesen Fällen waren liquorgesund 11,4 %, liquorgesund außer Druckerhöhung 44,4 %, von den Liquorkranken hatten Druckerhöhung

83,3 %, Lymphocytose 33,3 %, Plasmazellen 26 %, Phase I 18,5 %, W.-Sp. 14,8 %.

Isoliert kamen in 40 % Druckerhöhung, in 11,1 % Lymphocytose vor.

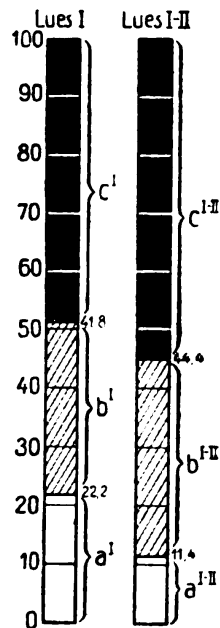
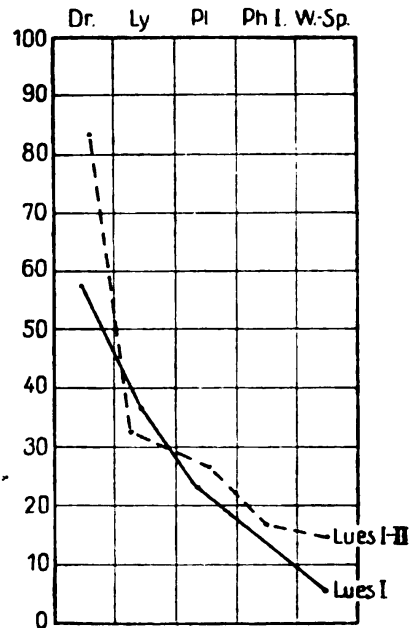


Diagramm 2:

Liquorgesund	bei Lues I	: a ^I
"	"	I-II: a ^{I-II}
nur Druckerhöhung	"	I : b ^I
"	"	I-II: b ^{I-II}
Liquorkrank	"	I : c ^I
"	"	I-II: c ^{I-II}



Kurve 2:

Prozentuale Beteiligung der einzelnen Liquorreaktionen bei den Liquorranken der Lues I: — — —; der Lues I-II: — — —

Es ist bei dem bereits weiter vorgeschrittenen Primärstadium, Lues I—II, wie wir es nennen, ein Anschwellen der pathologischen Liquorwerte zu erkennen mit Ausnahme der Lymphocytose, die etwas hinter der Zahl der Liquorranken bei noch negativem Blutwassermann zurückbleibt (37,1 : 33,3). Die Differenz ist jedoch so klein und kann vielleicht, eben wegen ihrer Geringfügigkeit, von Zufälligkeiten in dem vorhandenen Material abhängen, daß wir hieraus keine weittragenden Schlüsse ziehen dürfen. Auffallend ist das enorme Anschwellen der Zahl der Drucksteigerung von 59 % auf 83,3 % (bei gleicher Technik!). Es ist dies für uns wiederum ein Beweis, daß Liquordrucksteigerung als pathogomonisches Zeichen nicht zu gering bewertet werden darf. Subjektive nervöse Beschwerden hatten bei dieser Form

der Lues nur 3,7 %; die Art der Beschwerden war die gleiche wie bei der Lues I, nämlich Druckgefühl, Kopfschmerzen, lokalisiert in den Hinterkopf, Schlaflosigkeit; hervorzuheben ist auch hier, daß sich keine erbliche Belastung und, ausgenommen den üblichen Alkoholmißbrauch, keine „Hilfsmomente“, auch nicht Hitzeschädigung nachweisen ließen. Alle Kranken mit subjektiven Beschwerden, außer einem, hatten gesunde Liquorwerte bis auf Drucksteigerung, die bei fast der Hälfte festgestellt wurde. Bei diesem einen Kranken, der subjektive Beschwerden und pathologischen Liquorbefund hatte, handelte es sich um folgenden Fall:

(Fall 110.) 19 Jahre altes Dienstmädchen, nicht belastet, nie krank gewesen. Vor 8 Wochen durch einen Kuß an der Unterlippe infiziert. Seit etwa 9 Wochen zunehmende Schlaflosigkeit, Schmerzen in den Augen, zeitweise drückende Hinterkopfschmerzen. Bei der Aufnahme Primäraffekt in der Mitte der Unterlippe mit Spirochätenbefund, leichte Infiltration der Nackendrüsen, sonst kein luischer Befund. Neurologisch o. B.

Wassermann im Blut positiv, Liquor: Druck erhöht, Lymphocytose 352/3, Plasmazellen reichlich, Phase I positiv, Wassermann: 0,5 : ++ = 1,0 : +++.

Zur Gegenüberstellung der folgende Fall:

(Fall 111.) 19 Jahre altes Dienstmädchen, ebenfalls nicht belastet; vor 2 Jahren Pyelitis, auf welcher Grundlage ungekannt; sonst nie krank. Seit 4 Wochen wunde Stelle an der Unterlippe mit Schwellung der linken Kieferwinkelndrüsen. Infektion unbekannt. — Befund: Primäraffekt an der Unterlippe mit Spirochätenbefund, Schwellung der Hals- und Nackendrüsen. Sonst kein luischer Befund. Subjektiv und neurologisch o. B.

Wassermann im Blut positiv, Liquor ohne Befund.

Wir stellen absichtlich diese beiden Fälle einander gegenüber, die in der Vorgeschichte und der Infektionsart (extragenital) so gleichartig sind. Der Fall 110 weist alle Zeichen der Frühluës des Nervensystems auf; subjektive Beschwerden und pathologischen Liquor, Fall 111 hat ein intaktes Nervensystem. — Diese zwei Fälle bestätigen somit, daß die Lues sich nicht schematisieren läßt, lehren vielmehr — und deshalb brachten wir sie — daß außer Disposition und außer Hilfsmomenten (hier die Lokalisation der Infektion), noch andere Momente, die außerhalb des Individuums, vielleicht in dem Erreger selbst liegen, mitsprechen müssen. — Ein dritter Fall soll zeigen, daß auch ein seit der frühesten Jugend organisch krankes Nervensystem gegen eine syphilitische Infektion resistent sein kann.

(Fall 269.) 17jähriger Arbeiter, aus einer Säuferfamilie stammend In Kindheit Anfälle mit Zungenbiß und Urininkontinenz. In den letzten

zwei Jahren Absenzen, aber keine richtigen Anfälle mehr. Mit 14½ Jahren im Anschluß an einen Anfall eine zehnwöchentliche Lähmung der rechten Seite, die von selbst langsam wiederverschwand. Sonst nie krank. Alkoholgenuß mehr als reichlich. Infektion vor zirka 4 Wochen; war hierbei betrunken. — Status: Primäraffekt am Präputium mit Spirochätenbefund, Leistendrüsenschwellung, sonst keine luischen Symptome. Neurologisch: Sehnenreflexe rechts stärker als links, rechtsseitiger Babinski; sonst o. B. Wassermann im Blut positiv, Liquor o. B.

In diesem Falle haben wir sogar 3 Schädigungen, nämlich erstens eine organische Epilepsie mit einer wochenlangen, sekundär bedingten Hemiplegie; als Restsymptom derselben ist noch der rechtsseitige Babinski nachzuweisen. Die zweite Schädigung ist in der erblichen Belastung zu sehen, die dritte in der akuten Alkoholvergiftung bei der Infektion. Trotz dieser drei schädigenden Momente ist das Nervensystem, das hier als *Locus minoris resistentiae* angesprochen werden muß, nicht luisch erkrankt, obwohl das Virus zu jener Zeit im ganzen Körper dispersiert war¹⁾. Der Grund der „Nichtinfektion“ des Liquors kann hier also wohl nicht in dem Individuum selbst liegen.

Einen schädigenden Einfluß eines zu hohen Lebensalters konnten wir bei dieser Form der Lues nicht nachweisen.

Von den belasteten Individuen (7,4 %) hatte eines objektive neurologische Symptome. Es handelte sich hier um den oben angeführten Fall 269. Alle übrigen belasteten Patienten waren subjektiv frei von neuropathologischen Symptomen; vereinzelte hatten geringe Druckerhöhung des Liquors.

Auf einen Punkt ist noch besonders hinzuweisen: Bei der Lues I im frühesten, von Blutwassermann noch freien Stadium, hatte kein Fall, der nur einen Primäraffekt ohne Drüsenschwellungen hatte, außer Drucksteigerung und geringer Lymphocytose eine positiven Liquorbefund. Auch hier, bei der Lues I—II mit schon positivem Blutwassermann, beobachten wir ähnliches, d. h. bei Fällen mit Primäraffekten ohne Drüsenschwellungen sehen wir auch hier noch keine Wassermannsche Reaktion im Liquor; es waren nur Drucksteigerung, Lymphocytose und Phase I bei einem Teil der Fälle zu beobachten. Die Lymphdrüsenschwellung ist also ein Zeichen für die bereits im vollen Gange befindlichen Abwehrmaßregeln des Körpers gegen das syphilitische Virus. Die Phase I erscheint als das spätere und schwerere Symptom erst nach der Druckerhöhung und der Lymphocytose des Liquors. Eine positive

1) Die fraglichen Fälle werden katamnestisch im Auge behalten.

Wassermannsche Reaktion im Liquor ist aber weiter der Beweis für das Vorhandensein von Antikörpern im Liquor und beweist dadurch einen echten luischen Krankheitsvorgang im Zentralnervensystem.

Erst an dieser Stelle bringen wir einige vergleichende Zahlen aus der Literatur bezüglich der Infektion des Liquors bei den frühesten Formen der Frühsyphilis, und zwar weil nach unserer Kenntnis in anderen Arbeiten noch nicht der Unterschied: Lues I und Lues I—II bei der Zusammenstellung der Fälle gemacht wurde. Die folgenden Zahlen beziehen sich also auf das ganze Frühstadium, d. h. die Periode bis zum Auftreten der Sekundärererscheinungen.

Während Gennerich die Infektion des Liquors bei der Frühsyphilis für nicht häufig hält, glauben wir mit Dreyfus, daß bei unbehandelter Primärlues in fast 80 % Veränderungen der Spinalflüssigkeit nachweisbar sind. Ravaut fand bei 19 von 33 unbehandelten Primärluikern pathologischen Liquor, Gennerich bei 30 Fällen 8mal, aber nur Lymphocytose und Phase I, nicht positiven Wassermann im Liquor, und meint mit Recht, daß positiver Wassermann im Liquor bei Lues I und inzipienter Lues II selten sei; daß er aber doch vorkommt, lehren unsere Fälle. Frühwald sah bei Lues I in 17—20 %, bei Lues I—II in 33 % Liquorveränderungen und faßt dieselben als eine „Meningitis praeroseolica“ auf, welche Anschauung meines Erachtens noch näherer Begründung bedarf. Gamper und Skutezky hatten in 50 % pathologischen Liquor bei Lues I—II, sehr selten hierbei isolierte Druckerhöhung; auch diese fanden subjektive typische Kopfschmerzen bei normalem Liquor in der Frühsyphilis. Dreyfus fand bei 8 Lues-I-Fällen 6mal Drucksteigerung, 2mal leichte Lymphocytose; bei 21 Lues-I—II-Fällen 14mal Veränderungen, hiervon dreimal starke Lymphocytose. Plaut sah bei Lues I—II (W.-Bl.: +) Liquorveränderungen leichten Grades; Wechselmann veröffentlichte einen Fall von Lues I und negativem Wassermann im Liquor, 1912 weitere 7 Fälle mit positivem Lumbalbefund. Gennerich hatte bei 30 Fällen 3mal Lymphocytose bei Unbehandelten. Leopold berichtet von einem Fall von Lues I mit fehlenden Sehnenreflexen bei negativem Liquorbefunde. Dieser Fall ist meines Erachtens bezüglich seiner Hinterstrangsymptome nicht genügend geklärt.

Fassen wir die Ergebnisse aus unseren Fällen von Lues I und I—II zusammen:

1. Die Dispersion des syphilitischen Virus ist bei der frühesten Lues oft früher im Liquor als im Blute nach-

weisbar. Diese Behauptung gründet sich auf objektiv und einwandfrei erhobene chemisch-physikalische, histologische und serologische Befunde.

2. Die Gründe für dieses frühzeitige Manifestwerden der Lues im Zentralnervensystem konnten weder im Individuum selbst (Heredität, Disposition), noch in der Lokalisation der Infektion gefunden werden.

3. Auch nach der stattgehabten Liquorinfektion steht die Progredienz der Liquorerkrankung in irgendeinem Zusammenhang mit der Beteiligung der Lymphdrüsen.

4. Druckerhöhung des Liquors ist ein wichtiges prämonitorisches Zeichen, als zweites rangiert die Lymphocytose; erst mit den Drüsenschwellungen tritt auch Globulinvermehrung (Phase I) sowie positiver Wassermann im Liquor auf.

5. Subjektive nervöse Beschwerden bei Frühluës können, müssen aber nicht der Ausdruck einer Erkrankung des Liquors sein. Auch bei vollkommen gesundem Liquor ohne Druckerhöhung kommen subjektiv-nervöse Beschwerden vor, vielleicht als Folge anderer durch die Lues bedingter Organerkrankungen. Objektive neuropathologische Symptome gröberer Art konnten bei Lues I und Lues I—II überhaupt nicht nachgewiesen werden.

6. Die Annahme Gennerichs, daß jede Nervenluës auf eine stattgehabte Provokation zurückzuführen sei, ist nicht haltbar.

III. Lues-II-Fälle mit sicherenluetischen Sekundärerscheinungen und Spirochätenbefund (165 Fälle).

Von diesen Fällen waren liquorgesund 14,4 %, liquorgesund außer Druckerhöhung 31,2 %. Von den Liquorkranken hatten Druckerhöhung 68 %, Lymphocytose 50,4 %, Plasmazellen 42,4 %, Phase I 21,6 %, W.-Sp. 12 %. Isoliert kamen in 24,2 % Druckerhöhung, in 9,4 % Lymphocytose mit Plasmazellen vor.

Bei der Lues II ist demnach ein Anschwellen der Prozentzahl der Liquorkranken gegenüber der Lues I und Lues I—II zu beobachten. Auffallend ist einerseits das Ansteigen der Liquorkranken, andererseits eine beträchtliche Abnahme der Zahl der isolierten Druckerhöhung, ein Zeichen, daß der

entzündliche Reizzustand des Liquors (ieh sage nicht der Reizzustand der Menigen) in das Stadium echter syphilitischer Entzündung übergegangen ist. Auch die Zahl der Fälle mit Lymphocyten-Plasmazellen-Vermehrung steigt rapid an, ferner ist jetzt Globulinvermehrung nachzuweisen; es fehlt dagegen eine Vermehrung der Fälle mit positiver Wassermann-Reaktion im Liquor, die gegen Lues I—II sogar um ein Geringes zurücktritt (14,8 : 12). Ist auch der Unterschied gering, so

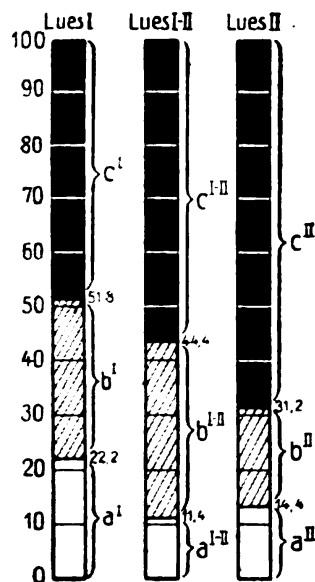
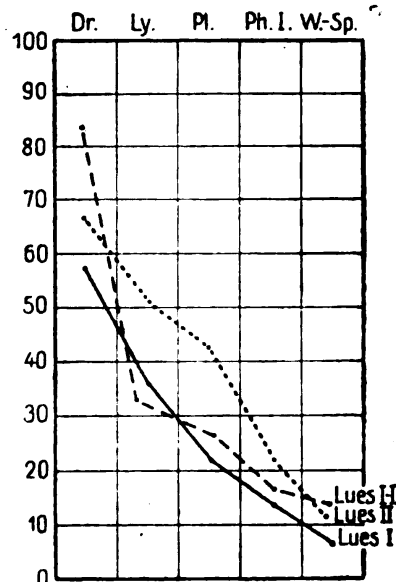


Diagramm 3:

Liquorgesund	bei Lues I	: a ^I
"	"	I—II: a ^{I-II}
"	"	II : a ^{II}
nur Druckerhöhung	"	I : b ^I
"	"	I—II: b ^{I-II}
"	"	II : b ^{II}
Liquorkrank	"	I : c ^I
"	"	I—II: c ^{I-II}
"	"	II : c ^{II}



Kurve 3:

Prozentuale Beteiligung der einzelnen Liquorreaktionen bei den Liquorkranken	
der Lues I	: — — —
" " I—II	: - - -
" " II	:

zeigt derselbe doch vielleicht, daß schon im frühen Stadium der Lues mit dem Ausbruch der Sekundärererscheinungen bei manchen Individuen aus uns noch nicht genügend bekannten Gründen eine Vergiftung und Selbstheilung im Körper einsetzt (E. Hoffmann): Man hätte dann anzunehmen, daß bei beginnender Selbstheilung zuerst die Wassermannsche Liquorreaktion verschwindet, weil diese nach unserer Auffassung als das schwerste pathologische Symptom im Liquor sich zuletzt einstellt.

Die Tatsache, daß bei der Lues II die Zahl der vollkommen Liquorgesunden gegen die bei der Lues I—II (14,4 : 11,4) bereits wieder zunimmt, ist meines Erachtens sehr beachtenswert. Vielleicht trennt sich in diesem Luesstadium der Krankheitsverlauf der späteren Metaluiker von dem der „einfachen“ Syphilitiker. Ich verstehe unter letzteren solche Luiker, deren Liquor nur in dem „luischen Septikämie stadium“ pathologische Reaktionen aufweist. Der Grund dieser Scheidung ist in der individuell verschiedenen Energie bzw. Wirksamkeit der Selbstheilungsvorgänge zu suchen.

„Einfache“ Syphilitiker sprechen auf diese Selbstheilungsvorgänge an, Kandidaten für spätere „Metalues“ verhalten sich denselben gegenüber refraktär.

Von den vollkommen Liquorgesunden hatten sämtliche positiven Blutwassermann, keiner hatte objektive pathologische Nervensymptome. Auffallend ist, daß bei über $\frac{1}{3}$ dieser liquorgesunden sekundär Luikern subjektive Beschwerden auftraten, so des Nachts azerbierende Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, erhöhte Reizbarkeit, sehr rasche Ermüdbarkeit, alles Symptome, die früher als sicherer Ausdruck einer frühluischen Meningitis aufgefaßt wurden. Zwei Fälle mögen dies beweisen:

(Fall 251.) 29jähriger Arbeiter, nicht belastet, immer gesund gewesen; mäßiger Alkoholmißbrauch. 40 Tage nach der Infektion, die in nüchternem Zustande erfolgte, trat ein Schanker im Sulcus coronarius auf; nach 4 Wochen stellten sich starke drückende Kopfschmerzen im Hinterkopf, die sich zeitweise bis zu einer Art von Benommenheit steigerten, ferner zunehmende Schlaflosigkeit ein. — Status praesens: Verheilender Primäraffekt im Sulcus coronarius. Scleradenitis universalis mit Spirochätenbefund, papulöses Exanthem am ganzen Körper. Neurologisch o. B. Wassermann im Blut positiv, im Liquor bis 1,0 negativ. Druck 170, Lymphocytose $\frac{7}{3}$, keine Plasmazellen, Phase I negativ.

(Fall 32.) 24jähriger Heizer, nicht belastet, immer gesund gewesen; Alkoholmißbrauch wird zugegeben. Vor 10 Wochen in nicht ganz nüchternem Zustande Infektion, seit 5 Wochen Geschwür an der Eichel, seit 2 Wochen Ausschlag. Seit einigen Wochen langsam beginnende und an Stärke ständig zunehmende Kopfschmerzen hauptsächlich im Hinterkopf.

Status praesens: Primäraffekt im Sulcus coronarius. Scleradenitis mit Spirochätenbefund, makulöses Exanthem an Brust und Rücken. nässende Papeln am Scrotum, am Anus und an der Innenseite der Oberschenkel, neurologisch o. B.

Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ, Druck 190, Lymphocytose $\frac{8}{3}$, keine Plasmazellen, Phase I negativ.

Nach der Behandlung (1,3 g Salvarsan, $2 \times$ Kalomel, 4 Hg-Kuren) schwanden mit den Luessymptomen und dem positiven Blutwassermann auch die subjektiven Beschwerden.

Diese Fälle lehren, daß keineswegs ein sicherer Zusammenhang zwischen subjektiven Beschwerden und Liquorerkrankung besteht, daß vielmehr noch andere Faktoren mitsprechen müssen. Insbesondere zeigt dies auch das Verschwinden der subjektiven Beschwerden nach der Behandlung analog dem Verschwinden der übrigen luischen Erscheinungen und des Blutwassermanns.

Von den vollkommen Liquorgesunden zeigten weiter fast $\frac{1}{3}$, von den Liquorgesunden mit Druckerhöhung $\frac{1}{4}$ der Fälle die schwere Form der Lues II¹⁾. Auch diese Fälle waren objektiv neurologisch gesund. Bedenkt man, daß sicher nicht $\frac{1}{3}$ aller Sekundärluiker „schwere Hautlues“ hat, so beweist obiger Prozentsatz der „schweren“ Form der Lues bei den Liquorgesunden ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$) eine geringere Affektion des Nervensystems bei der bösartigen Form der Hautlues, worauf wir ja auch schon bei der Lues I—II hingewiesen haben. Auch bei den Liquorgesunden der schweren Lues II wurden von ungefähr $\frac{1}{3}$ der Patienten nervöse Beschwerden geäußert.

(Fall 31.) 34jährige Arbeiterin, nicht belastet, immer gesund gewesen. Keine Alkoholistin. Letzter Geschlechtsverkehr angeblich vor 7 Monaten. Primäraffekt nicht bemerkt. Seit 14 Tagen Ausschlag über dem ganzen Körper. Seit ca. 2 Monaten nächtliche Kopfschmerzen im Hinterkopf, Schwindel, Herzklopfen, Müdigkeit.

Status praesens: Hochgradige Anämie. Papelbeete an den Genitalien; Scleradenitis, Angina specifica, papulokrustöses Exanthem am ganzen Körper. Spirochätenbefund positiv, neurologisch o. B., Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ, keine Druckerhöhung, Lymphocytose-Plasmazellen, Phase I negativ.

(Fall 103.) 23 jähriger Wagenwäscher, nicht belastet, kein übermäßiger Alkoholist. Infektionstag unbekannt. Vor 6 Wochen angeblich Ulcus molle im Sulcus coronarius. Seit 8 Tagen rechtsseitige Leistendrüsenschwellung sowie Geschwür auf der rechten Zungenhälfte. Seit 14 Tagen ständig zunehmende Kopfschmerzen, Erbrechen, Flimmern vor den Augen.

Status praesens: Ulcusnarbe im Sulcus coronarius. Scleradenitis. Primäraffekt auf der rechten Zungenhälfte nahe der Medianlinie, Schwellung

1) Prof. Arning kontrolliert die drohende schwere Form der Hautlues in allen Fällen.

der rechtsseitigen Halsdrüsen, makulo-papulöses Exanthem an ganzen Körper, Spirochätenbefund positiv, hochgradige Anämie. Blasendes systolisches Geräusch an allen Ostien. Neurologisch o. B.

Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ. Druck 350, Lymphocyten-Plasmazellen, Phase I negativ.

Beide Fälle gehören zweifellos mit ihrem den ganzen Körper bedeckenden Syphiliden zur schweren Hautlues. Beide Fälle haben freien Liquor, Fall 103 nur Druckerhöhung. Der Blutwassermann ist bei beiden Fällen positiv. Die subjektiven Beschwerden gleichen sich ebenfalls: Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Erbrechen, Müdigkeit. Wir sehen bei diesen Fällen wieder, daß nicht eine Liquorerkrankung es ist, die die subjektiven Beschwerden hervorruft, daß auch nicht die schwere Form der Hautlues das Neurotoxische ist. Auf Grund obiger Tatsachen müssen wir vielmehr die subjektiven Beschwerden als anderweitig bedingt ansehen. Sie sind wahrscheinlich eine direkte und indirekte Folge der sekundären Anämie. Sie müssen vielleicht als hämatogen aufgefaßt werden.

Auch bei der rezidivierenden Form der sekundären Hautlues wurden trotz starker subjektiver nervöser Beschwerden keine pathologischen Liquorveränderungen gefunden; wie folgender Fall beweist:

(Fall 199.) 41jähriger Malergehilfe, nicht belastet, immer gesund gewesen. Vor 3 Jahren Infektion, Primäraffekt und Scleradenitis; keine Sekundärererscheinungen, damals keine nervösen Symptome, 5 Schmierkuren, sonst keine Behandlung. Seit 3 Wochen Exanthem, seit ca. 5 Wochen quälende, nachts azerbierende Kopfschmerzen, Augenflimmern, Herzklopfen, zunehmende Schlaflosigkeit.

Status praesens: Phimose mit Ulcusnarbe im Sulcus coronarius. Scleradenitis. Papeln an Kopf- und Fußsohlen; Angina specifica; makulo-papulöses Exanthem auf Brust, Bauch und Rücken, Spirochäten positiv.

Somatisch: starke Anämie, systolische Geräusche an allen Ostien. Neurologisch o. B.

Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ, Druck, Lymphocytose, Plasmazellen, Phase I negativ.

Es ist hier nicht der Ort, auf die sich bei diesem Falle aufdrängende Frage des Einflusses der Therapie auf den weiteren Verlauf der Lues einzugehen. Eine rein theoretische Erklärung mag aber eingeschaltet werden. Die erste auf Quecksilber beschränkte Behandlung vermochte bei diesem Falle wohl die Sekundärperiode hinauszuschieben, verzögerte aber die rasche Ausbildung von Abwehrmaßregeln, hinderte

und schädigte so die inneren Organe nur länger und nachhaltiger. Vor Ausbruch des Spätexanthems, also während der zweiten Inkubationsperiode, setzten infolge der allgemeinen hohen luischen „Spannung“ der Organe die subjektiven Beschwerden ein. Die Sekundärererscheinungen folgten. Das Nervensystem war, soweit sich nach der einmaligen Punktion sagen läßt, bei obigem Falle an der luischen Erkrankung noch nicht beteiligt.

Fernerhin muß man in der Bewertung eines negativen Liquorbefundes vorsichtig sein, denn wir dürfen nicht vergessen, daß wir bei einmaligen Punktionen nur gleichsam ein Momentbild aus dem neuroorganischen Leben eines Luikers erhalten. Wenn wir auf einen solchen Befund Hypothesen aufbauen, müssen wir uns bei der Bewertung derselben immer vor Augen halten, daß wir von etwaigen Liquorveränderungen vor und nach der Punktion nichts wissen. Ein Beispiel soll unsere Ansicht noch näher beleuchten:

(Fall 170.) 27jähriger Telegraphist, nicht belastet, immer gesund gewesen. Vor 18 Monaten Infektion in Vigo; nur lokale Behandlung. Vor 6 Monaten Exanthem auf Brust und Rücken. Schon vor 8 Monaten starke Verdauungsstörungen. Vor 8 Wochen Urinverhaltung und Darm lähmung. Damals 5 Quecksilberkuren. Vor 7 Wochen rasches Auftreten eines Dekubitus, keine subjektiven Beschwerden.

Status praesens: Sehr starke Anämie, reduzierter Ernährungszustand. Im Sulcus coronarius Primäraffektnarbe, Scleradenitis, makulopapulo-squamöses Exanthem, schwerer Dekubitus. Spirochäten +++ Neurologisch o. B.

Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ, Druck 90, Lymphocytose 58/3, Plasmazellen, Phase I negativ.

Außer geringer Lymphocytose bietet das Lumbalpunktat zurzeit keine pathologischen Veränderungen mehr. Die schweren vorhergegangenen neuropathologischen Symptome (Blasen-Darmlähmung, Decubitus) zwingen zu der Annahme, daß kurz vor der „Momentaufnahme“ des Liquorbildes schwere Veränderungen luischen Charakters im Liquor bestanden haben. Ist doch auch bekannt, daß bei Neurorezidiven hochgradige Liquorveränderungen sehr rasch, sogar ohne Behandlung, zurückgehen können. Deshalb Vorsicht bei Wertung der Liquorbefunde!

Kommen wir nach obiger Abschweifung auf unser derzeitiges Thema „Liquorgesunde Sekundärluiker“ zurück, so sehen wir weiter, daß auch sogenannte „Hilfsmomente“ bei einem Sekundärluiker keine Ursache einer Liquor- oder Meningealrkrankung zu sein brauchen.

So bedingen z. B. senile Veränderungen bei einem Sekundärluiker naturgemäß einer Steigerung der Altersbeschwerden während der Sekundärperiode, verursacht durch eine stärkere Inanspruchnahme des vegetativen Systems. Bis jetzt fehlt aber der Beweis, daß senile Luiker mehr zu frühluischen organischen Nervenveränderungen neigen; wie folgender Fall beweist:

Fall 74. 72jähriger Postkartenhändler, immer gesund gewesen; seit einigen Jahren nicht mehr so rüstig wie früher. Vor 20 Wochen letzter Geschlechtsverkehr, vor 12 Wochen Primäraffekt, vor 2 Wochen Aus Schlag. Seit einiger Zeit noch stärker als in den letzten Jahren Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Reizbarkeit, allgemeine Unruhe, Abmagerung.

Status praesens: Primäraffekt an der Glans. Skleradenitis, papulöses Exanthem am ganzen Körper, Spirochätenbefund positiv. Somatisch: stark reduzierter Ernährungszustand, allgemeine Anämie, keine periphere Arteriosklerose. Neurologisch o. B. Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ, Druck 220, Lymphocytose-Plasmazellen, Phase I negativ.

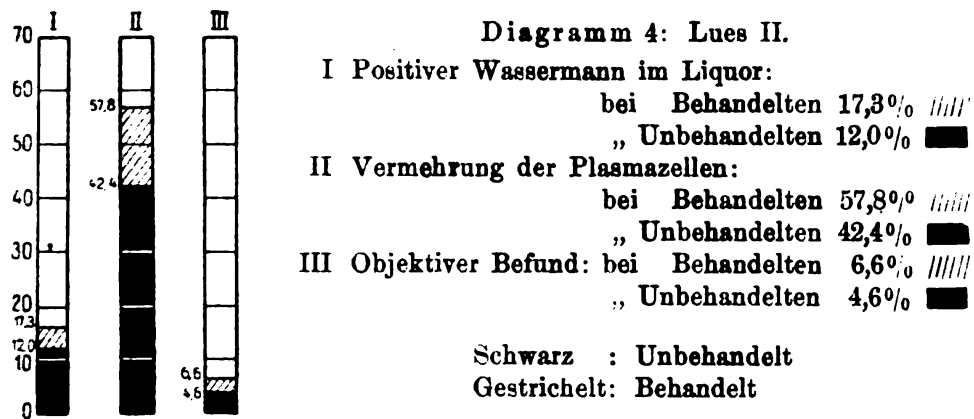
Im folgenden Abschnitte sollen unsere pathologischen Liquorbefunde bei der sekundären Lues besprochen werden.

Wir beginnen mit der Erörterung dreier pathologischer Symptome (positiver Wassermann im Liquor sowie Vermehrung der Plasmazellen und objektiver Nervenbefund) bei der sekundären Lues. Die gemeinsame Besprechung geschieht aus der Erfahrung heraus, daß obige pathologische Symptome in ihren Beziehungen innig verknüpft sind, so daß eine getrennte Besprechung derselben nur ermüdende Wiederholungen veranlassen müßte.

1. Wir besprechen zuerst das Vorkommen obiger Symptome bei unseren behandelten und unbehandelten Fällen. Wenn wir auch die ganze Frage der Salvarsanschädigung bzw. der Herxheimerschen Reaktion hier nicht erörtern wollen, so seien doch unsere Zahlen sowie einige Fälle als kasuistischer Beitrag gebracht. Sie zeigen wieder die Inkongruenz zwischen Liquoruntersuchungen einerseits und objektivem Befund andererseits. Unter „objektivem Befund“ verstehen wir klinische nachweisbare Anomalien des Nervensystems mit Ausschluß der serologischen Reaktionen. Also Störungen in dem Gebiete der Hirnnerven, pathologische Symptome in dem Bereiche der Motilität, Sensibilität und der Reflexe.

Bei unserem Material fanden wir, daß von sämtlichen behandelten Sekundärluikern 17,3 % positiven Wassermann im Liquor, 57,8 % vermehrte Plasmazellen im Liquor und 6,6 % objektiven neurologischen Befund darboten; von den unbehandelten Sekundärluikern hatten

12 % positiven Wassermann im Liquor, 42,4 % Plasmazellen und 4,0 % objektiven Befund.



Es ist demgemäß bei behandelten Fällen ein Ansteigen der schweren pathologischen Erscheinungen, sowohl der neuropathologischen Symptome wie des Liquors kurz nach der Behandlung oder sogar noch während der Behandlung im Verlaufe der Sekundärperiode festzustellen. Auch gut behandelte Fälle, die also bis zu 5 g Salvarsan innerhalb 5 Wochen mit Hg kombiniert damals bekamen, sind in diesen Zahlen einbegriffen. So waren von sämtlichen behandelten Liquorkranken (laut Diagnose „sehr gut behandelt“) von der Gruppe

- I: Positiver Wassermann im Liquor 19,9 %.
- II: Vermehrung der Plasmazellen 16,4 %.
- III: Objektiver Befund 12,0 %.

Auch ausreichendste Behandlung verhindert also oft nicht eine luische Nervenerkrankung. Es ist dies eine interessante Bestätigung der Ansicht, die Nonne in in seinem Buche schon lange vor der Wassermann- und Salvarsan-Ära geäußert hat.

Leider sind die Fälle schon alle behandelt zu uns gekommen. Es fehlt deshalb die Kenntnis des Liquorbefundes vor der Behandlung, so daß es nicht sicher ist, ob wir es hier mit reinen Salvarsanschädigungen oder mit einem luisch kranken Nervensystem, das zurzeit unter Salvarsanwirkung stand, zu tun haben.

Bei den meisten Fällen mit objektiv neurologischem Befunde handelte es sich um Vestibulariserkrankungen, die auf reine Herxheimer-Reaktionen hindeuteten. So Fall 59, der nach unserer Ansicht nicht genügend behandelt wurde, nur einmal Salvarsan und 8 Hg-Injektionen bei seiner primären Lues bekam; bei Ausbruch der Papel-

eruption kam er zu uns, er wußte von seiner Nervenerkrankung nichts. Das linke Labyrinth war bei Baranyscher Untersuchung nicht erregbar. Sonst waren keine neuropathologischen Symptome nachzuweisen. Alle 4 Reaktionen waren stark positiv. Bei diesem Fall wurden auf Behandlung (2,0 Salvarsan, 2mal Calomelan, 16mal gerieben) alle Reaktionen negativ, die Labyrinthkrankung bestand jedoch noch nach 6 Wochen.

Bei einem anderen Falle (167) lag die Behandlung (1,8 Salvarsan, 16mal gerieben) bereits 2 Monate zurück, die luischen Hauterscheinungen waren sämtlich geschwunden, der Liquor zeigte nur mehr geringe Phase I und einige Plasmazellen, und trotzdem bestand noch eine rechtsseitige periphere Facialisparese und eine Lähmung des rechtsseitigen Labyrinths.

Diese beiden Fälle, die wohl als reine Herzheimer-Jarisch-Reaktionen am Nervensystem anzusprechen sind, zeigen, daß die organisch-neuropathologischen Symptome bisweilen resistenter sind als die Erkrankung der Liquors; mit anderen Worten, daß organische luische Nervenerkrankungen nicht während ihres ganzen Bestehens Liquorveränderungen bedingen, und daß Liquorveränderungen früher als die organischen Symptome schwinden können.

Ein dritter Fall soll zeigen, daß infolge Salvarsanschädigungen wohl luisch bedingte organische Schädigungen auftreten können — den entzündlichen Charakter beweisen Lymphocytose und Plasmazellen —, dabei aber Wassermann im Blut und Liquor fehlen kann, ein neuer Beweis für die noch bestehende Unsicherheit in den Zusammenhängen der einzelnen Reaktionen:

(Fall 200.) Nicht belasteter Zimmermann; war früher vollkommen nervengesund. Vor 10 Wochen Primäraffekt (1,6 Salvarsan, 10 × Kalomel, 3 Touren geschmiert). Gleich nach der Behandlung Kopfschmerzen, vor 14 Tagen epileptiformer Anfall, vor 7 Tagen plötzliche linksseitige Hemiplegie. Seit 2 Tagen linksseitige Jacksonsche Anfälle.

Status: Keine Lueserscheinungen der Haut, zerebrale Hemiplegie der linken Extremitäten, Hirnnerven frei.

Wassermann im Blut und Liquor negativ, Druck 340, Lymphocytose 76/3, Plasmazellen u. Phase I +++.

2. Wir fahren in unserer Besprechung über das Vorkommen der drei pathologischen Symptome (positiver Wassermann im Liquor, Vermehrung der Plasmazellen und objektiv neurologischem Befunde) bei der Lues II fort und sichten unsere diesbezüglichen Fälle nach der Form der sekundären Hautlues: Es wird hierbei wieder die alte

Erfahrung bestätigt, daß eine stärkere Affinität der schweren Form der Hautlues zum Nervensystem nicht besteht; bzw. sich nicht nachweisen läßt. Unsere Zahlen — es handelt sich hier nur um unbehandelte Fälle — waren:

Von den Fällen mit schwerer Hautlues hatten: positiven Wassermann im Liquor 6,6 % Plasmazellenvermehrung 16,8 %, objektiv organischen Befund 11 %.

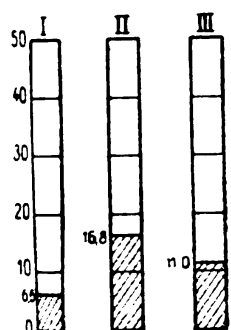


Diagramm 5:

Von der schweren Form der Hautlues hatten

- I positiven Wassermann im Liquor: 6,6%
- II Plasmazellenvermehrung : 16,8%
- III Objektiven Befund : 11,0%

Obige Zahlen — hauptsächlich die prozentuale Beteiligung der Fälle mit Plasmazellenvermehrung und der mit objektivem Befund bei der schweren Hautlues — sind vielleicht im Verhältnis zur allgemeinen prozentualen Beteiligung der schweren Form der Hautlues bei Lues II etwas zu hoch, da wir nicht glauben, daß 16,8 % bzw. 11,0 % aller Sekundärluiker schwere luische Hauterscheinungen haben. Ob daraus aber bereits eine neurotrope Komponente der schweren Form der Hautlues hergeleitet werden darf, scheint uns sehr zweifelhaft.

3. Betrachten wir weiter die Stellung der einzelnen Reaktionen zu den hier in Erörterung stehenden pathologischen Symptomen (positiver Liquorwassermann, Plasmazellenvermehrung und objektiver Befund).

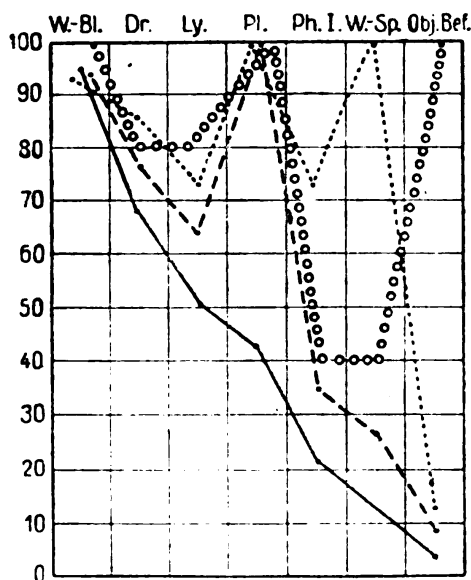
Zur besseren Übersicht wollen wir auch die allgemeinen Prozentzahlen der 4 Reaktionen bei der Lues II wiederholen, die bereits auf Seite 200 aufgezeichnet waren: Drucksteigerung 68 %, Lymphocytose 50,4 %, Plasmazellen 42,4 %, Phase I 21,6 %, Wassermann im Spinalpunktat 12 %, Wassermann im Blut 95,2 %, objektiver neurologischer Befund 4 %.

Von den Fällen mit positivem Wassermann im Liquor hatten: Wassermann im Blut 93,2 %, Druckerhöhung 86,5 %, Lymphocytose 73,1 %, Plasmazellen 100 %, Phase I 73,1 %, objektiven Befund 12,3 %.

Von den Fällen mit Plasmazellenvermehrung hatten: Wassermann im Blut 94,7 %, Druckerhöhung 76,9 %, Lymphocytose 63,7 %, Phase I 37,6 %, Wassermann im Spinalpunktat 28,2 %, objektiven Befund 9,4 %.

Von den Fällen mit objektivem Befund hatten: Wassermann im Blut 100 %, erhöhten Druck 80 %, Lymphocytose 80 %, Plasmazellen 100 %, Phase I 40 % und Wassermann im Spinalpunktat 40 %.

Graphisch dargestellt ergibt sich folgendes Bild:



Kurve 4:

Vergleichende Zusammenstellung der einzelnen Liquorreaktionen sowie des positiven Blutwassermanns bei

1. Lues II im allgemeinen — — —
2. den Fällen mit positivem Wassermann im Liquor: ·····
- den Fällen mit Plasmazellenvermehrung: — — — —
- den Fällen mit objektivem neurologischen Befund: ooo

Nach unserer allgemeinen Kurve sehen wir die Ansicht Wohlwills bestätigt, daß bei 75 % der Lues II eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems nachzuweisen sei, wenn eben Liquorveränderungen dazugezählt werden. Frühwalds Zahl von 48 % Liquorveränderung dürfte wohl etwas zu gering bemessen sein. Carnaz fand in 27—40 % Lymphocytose, Dreyfus unter 21 Fällen 14mal. Positive Phase I beobachtete Dreyfus bei 41 pathologischen Fällen von Lues II 11mal, bei 35 nichtneuropathologischen Fällen 8mal; Leopold fand, was wir nicht bestätigen können, häufig Phase I bei sonst negativem Liquor. Glaubte 1909 Ravaut noch, daß bei Lues II der Wassermann im Liquor immer negativ sei, auch wenn andere pathologische Liquorwerte bestünden, so berichtete er schon 1911 diese Ansicht dahin, daß positiver Liquorwassermann bei Lues II hauptsächlich dann vorkäme, wenn sonst auch pathologische Nervensymptome nachzuweisen seien, ja manchmal auch bei negativem Wassermann im Blut, eine Erfahrung,

die wir auf Grund unseres Materials nur bestätigen können, allerdings mit der Einschränkung, daß, häufiger als Ravaut annahm, positiver Liquorwassermann ohne neuropathologische Symptome nachweisbar ist. Auch Dreyfus und Gennerich fanden bei ihren Fällen öfters positiven Liquorwassermann: Dreyfus in 35 Lues-II-Fällen 11mal, Gennerich bei 41 Fällen 3mal.

Die allgemeine Prozentzahlkurve zeigt nach unserer Ansicht, das bei Lues II in einer sehr großen Prozentzahl der Fälle (50—70 %) eine Reaktion auf die Spirochäteninfektion im Liquor nachweisbar ist, daß dieselbe in einem kleineren Prozentsatz (etwa 30 %) den Liquor nachhaltiger schädigt — Plasmazellen und Phase I — und in einer noch kleineren Gruppe (4—10 %) echte luisch-pathologische organische Veränderungen bewirkt.

Betrachten wir weiter die Zusammenhänge der Reaktionen bei positivem Liquorwassermann, Plasmazellenvermehrung und objektivem neurologischen Befund, so sehen wir bei objektivem neurologischem Befund in 100 % positiven Blutwassermann, während bei Plasmazellenvermehrung und positivem Spinalwassermann negative Blutserumreaktion vorkommt, unseres Erachtens ein Hinweis, daß vielleicht positive Liquorreaktionen ohne objektiven neuropathologischen Befund nicht schlechweg als echte luisch-organische Cerebrospinalerkrankung mit histologisch nachweisbaren Gewebsveränderungen angesehen werden dürfen, daß dabei doch noch eine uns unbekannte, schädigende luische Komponente fehlt. Auch die gegenseitigen Beziehungen — laut obiger Kurve — zwischen positivem Wassermann im Liquor und objektivem Befund bestärken uns in unserer Ansicht. Druckerhöhung und Lymphocytose sind bei allen 3 pathologischen Symptomen ziemlich gleichstark vertreten. Da die beiden Reaktionen schon im Beginn von luischen Liquorerkrankungen auftreten, überrascht diese Erfahrung nicht.

Sehr interessant erscheint uns die Tatsache, das bei den „schwer luisch“ Erkrankten, also denen mit positivem Liquorwassermann und denen mit objektivem neuropathologischem Befund in 100 % Plasmazellen nachgewiesen wurden. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß das Vorkommen von Plasmazellen nicht unbedingt an Lymphocytose gebunden ist, daß sie vielmehr als selbständige pathologische Liquorsymptome auftreten können. In dieser Hinsicht werden wir durch die Tatsache der 100 % Plasmazellen gegen eine geringere

Prozentzahl von Lymphocytose bei den schwer luisch Erkrankten noch bestärkt. Beachten wir weiter, daß auch die Zahl der positiven Globulinreaktionen bei diesen Fällen weit hinter der der Plasmazellenvermehrung zurückbleibt, so muß unseres Erachtens der starke pathognomonische Charakter des Plasmazellennachweises im Liquor anerkannt werden, und wir würden es für sehr wertvoll halten, wenn der Plasmazellennachweis in die übliche Liquordiagnostik aufgenommen würde; die Erfahrungen vieler würden dann wohl bald den Plasmazellen den ihnen nach unserer Ansicht gebührenden Platz in der Neurodiagnostik einräumen.

Zur Vervollständigung unserer obigen Ausführungen wollen wir noch kasuistisch bemerkenswerte Fälle unseres Lues-II-Materials bringen. Wir nehmen vorweg, daß unsere Erfahrungen sich mit denen Nonnes und Hauptmanns decken, daß bei Lues II, wenn überhaupt Nervenkrankungen bestanden, die Affektionen am Opticus und Acusticus im Vordergrund standen. Zaloziecki, Dreyfus, Swift-Ellis sahen hauptsächlich Acusticusveränderungen bei unbehandelter Lues II auftreten. Wir stellten die folgenden Fälle in der Absicht zusammen, zu zeigen, daß die gleichen klinisch nachweisbaren objektiv-neurologischen Symptome bei sehr verschiedenen stark pathologischen Liquorveränderungen vorkommen können; das einzig bleibende Symptom des Liquors bei objektiven Nervenveränderungen ist nur der Nachweis von Plasmazellen.

(Fall 179.) 25jähriger Modelltischler, nicht belastet, immer gesund gewesen. Vor 2 Monaten Schanker, der von einem Naturheilkundigen behandelt wurde. Seit 14 Tagen Ausschlag. Subjektiv o. B.

Status: Phimose, Primäraffektnarbe, Ekzem am Penis, am Oberschenkel und Bauch. Scleradenitis, papulöses Exanthem, Papeln auf dem Kopf. Spirochäten ++++. Somatisch: Beiderseitige deutliche Neuritis optica, sonst neurologisch o. B.

Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ, Druck 250, Lymphocytose 16/3, Phase I negativ. Plasmazellen +++.

Also ein Fall mit geringer Druckerhöhung des Liquors, reichlichen Plasmazellen und Papillitis beiderseits bei sonst intaktem Nervensystem. Ein ganz ähnlicher Fall ist 125: sichere Sekundärlues, subjektives Wohlbefinden, aber beiderseitige Papillitis. Derselbe hatte positiven Blutwassermann, eine Druckerhöhung im Liquor von 280, eine Lymphocytose von 40/3, sowie reichlich Plasmazellen.

Sehr interessant erscheint uns folgender Fall:

(Fall 221.) 25jähriger, nicht belasteter Ingenieur. Bemerkte keinen Schanker. Seit 1 Woche Ausschlag. Seit ca. 14 Tagen stechende Schmerzen

im Genick und im Hinterkopf, er könne das rechte Auge nicht zumachen, habe Schmerzen wie bei einer Otitis.

Status: Primäraffekt nicht zu finden. Scleradenitis, kleinpapulöses Exanthem an Brust und Rücken, Papeln an Fußsohlen und Kopf, Plaques muqueuses auf der linken Tonsille. Spirochäten +++. Neurologisch: Isolierte rechtsseitige Ptosis. Überempfindlichkeit des N. auriculotemporalis, sowie des N. occipitalis major beiderseits. Beiderseits deutliche Neuritis optica, sonst o. B.

Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ. Druck 550, Lymphocytose 52/3, Plasmazellen +++, Phase I +.

Der Kranke hatte demgemäß cerebral bedingte subjektive Beschwerden und einen organischen Hirnnervenbefund. Die 4 Reaktionen waren hierbei mit Ausnahme des Spinalwassermannes positiv. Die organischen cerebralen Veränderungen sind in diesem Falle ohne Liquorwassermann oder zum mindesten vor demselben aufgetreten.

Endlich ein Fall mit positivem organischen Nervenbefund und positiven vier Reaktionen; Fälle, die wohl eindeutig als Lues cerebri im Sekundärstadium zu deuten sind.

(Fall 288.) 21jähriger Trimmer; Vater starb an Tabes dorsalis, 1 Bruder hat Epilepsie. Immer gesund gewesen. Primäraffekt übersehen. Vor 3 Wochen Drüsenschwellungen und Exanthem.

Subjektiv o. B.

Status: Primäraffekt im Sulcus coronarius. Scleradenitis universalis. Stark makulopapulöses Exanthem am Rumpf und den Extremitäten. Papeln auf dem Kopf. Angina specifica. Spirochäten +++. .

Beiderseitige ausgesprochene Neuritis optica, linksseitige Nerventaubheit, linkes Labyrinth nicht anregbar; sonst neurologisch o. B.

Wassermann im Blut positiv, im Liquor ab 0,3 positiv, Druck 300, Lymphocytose 68/3, Plasmazellen +. +. +, Phase I +. +.

Es ist dies einer unserer wenigen Fälle, bei dem man an luische Belastung denken kann. Diese Belastung verlieh ihm aber anscheinend keine größere Resistenz gegen Metalues, sondern verschaffte eher eine erhöhte Disposition dazu. Die Zahl derartiger Fälle bei unseren sämtlichen Luesarten ist so gering, die Liquorveränderungen und Cerebralaffektionen bei dem gesammelten Material dagegen derartig groß, daß wir auf Grund dieses einen Falles nicht von einer erhöhten Disposition zur Metalues auf Grund luischer Belastung reden können.

Lues-II-Fälle mit pathologischen Rückenmarkssymptomen sind bis jetzt sehr selten beobachtet worden. Leopold sah bei positivem Liquor in einem Falle Fehlen der Reflexe, in vier Fällen spastische Erscheinungen (Clonus-Oppenheim), in einem anderen Falle Clonus neben subjektiven Beschwerden; der Kranke wurde sehr bald darauf

paralytisch. Müller beschreibt 5 Fälle mit Blasenstörungen, Paraplegie der Beine, Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule. Wir sahen bei unseren neuro-organisch kranken Sekundärsyphilitikern außerordentlich selten ausgesprochene Rückenmarkssymptome und glauben deshalb, derartigen Anomalien nur mit der größten Vorsicht begegnen zu dürfen.

So (Fall 155). 28jähriger, nicht belasteter Matrose; immer gesund gewesen. Seit Jahren Potator strenuus. Vor 12 Wochen Primäraffekt, nur lokal behandelt. Seit 21 Tagen Schluckbeschwerden, seit 12 Tagen Ausschlag. Subjektiv o. B.

Status: Primäraffekt an der Radix penis. Scleradenitis, makulöses Exanthem, am rechten Gaumenbogen Plaques muqueuses. Spirochäten +++.

Achillessehnenreflexe bei mehrmaliger Prüfung nicht auszulösen, übrige Reflexe o. B. Deutliche Ataxie der unteren Extremitäten. Grobschlägiger Händetremor, deutlicher Zungentremor; Druckvisionen, Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur, atrophische Oberschenkel.

Wassermann im Blut positiv, im Liquor ab 0,3 positiv, Druck 200, Lymphocytose 320/3, Plasmazellen +++, Phase I +++.

In obigem Falle handelt es sich demgemäß um einen Sekundärluiker mit schwerem pathologischen Liquorbefund. Anzeichen einer luischen Hirnerkrankung sind nicht nachzuweisen. Es bestehen aber ausgesprochene pathologische Symptome einer spinalen Erkrankung. Bedenkt man, daß der Kranke die Zeichen schwersten chronischen und akuten Alkoholmißbrauches aufweist, so entsteht die Frage, ob die spinalen pathologischen Symptome als luische oder als alkoholische bei einem Sekundärluiker aufzufassen sind. Meines Erachtens muß man bei der Entscheidung recht vorsichtig sein, da es ja bekannt ist, daß bei Alkoholismus Ataxie und Areflexie vorkommen kann (Pseudotabes alcoholica). Der positive Liquorbefund ohne Hirnnervensymptome beweist bei einem alkoholischen Sekundärluiker deshalb noch nicht die luische Herkunft isolierter spinaler Symptome; ich verweise auf die Arbeit von Pflüger aus der Nonneschen Abteilung. Erfahrungsgemäß äußert sich die Hirnlues der Sekundärperiode zuerst in Anomalien der Hirnnerven.

Hier sei der Vollständigkeit halber die Beteiligung der extragenital infizierten Sekundär-Luischen an den in Frage stehenden pathologischen Symptomen (positivem Wassermann im Liquor, Plasmazellenvermehrung und objektiv-neurologischem Befund) angefügt. Es hatten sich extragenital infiziert: von den Fällen mit positivem Liquorwassermann

6,6 %, von denen mit Plasmazellenvermehrung 11,2 %, von denen mit objektivem Befund 0 %. Diese Fälle sind wieder ein Beweis für die mangelnde Neigung der extragenitalen Infektionen zu luischen Nerven-erkrankungen.

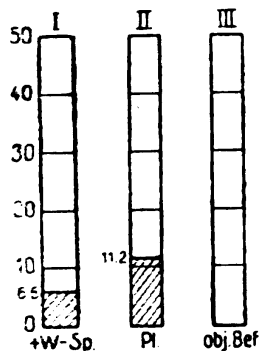


Diagramm 6:
Beteiligung der Extragenitalinfektionen bei Fällen
I mit positivem Wassermann-Liquor: 6,6 %
II mit Plasmazellenvermehrung : 11,2 %
III mit objektivem Befund : 0 %

Eine Gruppe Sekundärluiker möge in den nächsten Zeilen gesondert besprochen werden: nämlich Sekundärluiker mit negativem Wassermann im Blute.

Es sind natürlich nur wenige Fälle, die wir trotz der Größe unseres Materials bringen können. Bei der Seltenheit von sicheren Sekundärluikern mit Spirochätenbefund bei negativem Wassermann im Blute (die Ausführung der Reaktion im Jakobsthalschen Institut ist die Bürgschaft für die Ausschaltung technischer Fehler. Die Reaktion wurde übrigens bei diesen Fällen wiederholt ausgeführt) genügen unsere fünf derartigen Fälle vielleicht doch, um daraus einige Schlüsse ziehen zu dürfen. Auf jeden Fall bedarf dieser meines Erachtens praktisch-wichtige Punkt dringend der Nachprüfung von verschiedenen Seiten.

Bei diesen Fällen fiel vor allem auf, daß alle der „benigen“ Form der Lues II angehörten, daß keiner der Fälle subjektive oder objektive neuropathologische Symptome aufwies, daß endlich keiner vollkommen normalen Liquor und keiner normalen Liquor mit bloßer Drucksteigerung hatte. Vielleicht liegt hier der Schlüssel zur Ätiologie der Metalues. Diese Annahme ändert nicht die bisher geltende Anschauung, daß die Anwarter auf Tabes und Paralyse ständig positiven Wassermann im Blute haben, denn bei unseren Untersuchungen handelt es sich nicht um das Latenzstadium, sondern um das Stadium der manifesten frühen Sekundärperiode. Irgendwelche, uns noch unbekannte Gründe müssen hier mitwirken, daß einerseits eine Antikörperbildung im Blute zunächst trotz allgemeiner Dispersion des Virus

im Körper ausbleibt, daß aber andererseits sämtliche Fälle hochgradig liquorkrank sind. Und zwar hatten erhöhten Druck 100 %, Lymphocytose 100 %, Plasmazellen 60 %, Wassermann im Liquor 20 %.

Wir bringen die Fälle:

(Fall 208.) 29jähriger, nicht belasteter Ewerführer, immer gesund gewesen; Alkoholist. Infektionstag unbekannt. Seit 5 Wochen Primäraffekt, seit 8 Tagen Ausschlag. Unbehandelt. Subjektiv o. B.

Status: Primäraffekt im Sulcus coronarius. Scleradenitis, Angina specifica, makulöses Exanthem an Brust und Rücken, Spirochäten +++. Somatisch und neurologisch o. B.

Wassermann im Blut und Liquor negativ, Druck 240, Lymphocytose 60/3, Plasmazellen positiv, Phase I +?

(Fall 158.) 26jähriger, nicht belasteter Maurer, immer gesund gewesen. Vor 12 Wochen Infektion, vor 9 Wochen Primäraffekt und Drüsenschwellung, vor 7 Wochen Papeln. Unbehandelt. Subjektiv o. B.

Status: Primäraffekt an der Glans, Scleradenitis, Papeln an Glans. Präputium, Penisschaft, Skrotum, Fußsohlen und im Gehörgang. Angina specifica, makulöses Exanthem am Rumpfe, Spirochäten positiv, Somatisch und neurologisch o. B.

Wassermann im Blut und Liquor negativ, Druck 300, Lymphocytose 62/3, Plasmazellen +++, Phase I positiv.

(Fall 119.) 22jähriger nicht belasteter Schlosser. Immer gesund gewesen. Infektionstag unbekannt, Primäraffekt nicht bemerkt, seit 10 Tagen wunde Stelle am After. Unbehandelt. Subjektiv o. B.

Status: Operierte Phimose, Primäraffekt am Präputium, Scleradenitis, Papeln am Anus, kein Exanthem, Spirochäten +++.

Wassermann im Blut negativ, im Liquor ab 0,15 stark positiv. Druck 260. Lymphocytose 380/3, Plasmazellen +++, Phase I +++++.

Aus diesen Fällen ersieht man, daß weder aus der Persönlichkeit des Kranken noch aus der Erscheinungsform der Sekundärlues, ob sie mit nur geringen oder mit zahlreichen Hauterscheinungen einhergeht, irgendwelche Gründe für die Liquorerkrankung einerseits, für die Passivität des Blutes andererseits hergeleitet werden können. Wir stehen hier einstweilen vor einem Rätsel, wissen nur — dies zeigen die ausgesprochenen Sekundärsymptome —, daß bei diesen Formen der Lues wie bei denen mit positivem Blutwassermann die Spirochäten sich auch im Blutkreislaufe befinden. Warum nur die benigne Lues II derartige Fälle aufweist, entzieht sich unserer jetzigen Kenntnis.

An dieser Stelle sei auch noch kurz über die unbehandelten Sekundärluischen unseres Materiales berichtet, die Leukoderma oder Alopecia hatten.

Gärtner und Cyranka halten syphilitischen Haarausfall für einen sicheren Beweis einer latenten meningealen Syphilis; Frühwald fand in über 60 % der Fälle mit pathologischem Liquor bei rezidivierender Lues II Alopecia und Leucoderma colli, Cyranka sogar in 100 %; Königstein und Goldberger sahen bei Leukoderma in 61 %, bei Alopecie in 71 % frühmeningitische Veränderungen.

Wir fanden bei unseren Alopeciefällen immer positiven Wassermann im Blut, in 35,7 % vollkommen normalen Liquor, in 28,6 % Druckerhöhung und Plasmazellen, in 35,7 % positive vier Reaktionen, also in insgesamt 64,3 % pathologisch veränderten Liquor. Subjektive Beschwerden 0 %. Wir gingen mit sehr großer Skepsis an die Alopeciefrage heran und hielten einen Zusammenhang zwischen Alopecie und pathologischem Liquor für unwahrscheinlich. Unsere eigenen Erfahrungen belehren uns jedoch eines Besseren; der hohe Prozentsatz Liquorkranker bei sekundärsyphilitischen Alopecien zwingt zur Annahme eines derartigen Zusammenhanges; das ungemein häufige Vorkommen der Plasmazellen (64,5 %) deutet auf eine schwere Liquorveränderung hin. Es fehlt uns, wie bei so vielen Fragen dieses Themas einstweilen die Kenntnis des Zusammenhanges derartiger Erscheinungen.

Wir fassen unsere Ergebnisse bei der sekundären Lues nochmals kurz zusammen:

1. Das Anschwellen der einzelnen Liquorwerte gegen die Werte bei Lues I und die bei Lues I—II beweist, daß das Nervensystem aus dem Reizzustand in das Stadium echt syphilitischer Entzündung bei einem Teil der Lueskranken übergegangen ist.

2. Bei einem anderen Teil ist eine Art Entgiftung oder Selbstheilung eingetreten, wie die Abnahme der Zahl der positiven Wassermannreaktionen im Liquor einerseits, die Zunahme der Zahl vollkommen Liquorgesunder andererseits beweist.

3. Es gibt Fälle sicherer Sekundärlues mit negativem Wassermann im Blut; dieselben gehören meist der benignen (Haut und Schleimhäute) Art der Lues II an, haben weder subjektiven noch objektiven nervösen Befund, aber sehr oft stark pathologisch veränderten Liquor.

4. Bei Behandelten, auch gut behandelten Sekundär-
luikern, ist ein Ansteigen der Zahl der schwer Liquor-
beschädigten zu beobachten.

5. Es besteht kein absolut sicherer zeitlicher Zusam-
menhang zwischen organisch-neuropathologischem Befund
und Liquorerkrankungen.

Der positive Nachweis aller 4 Reaktionen ist noch
kein Beweis dafür, daß bereits eine histologisch nachweis-
bare syphilitische Gewebsschädigung des Zentralnerven-
systems besteht.

6. Plasmazellen und Lymphocytose können voneinander
unabhängig als selbständige pathologische Liquorsym-
ptome auftreten.

7. Bei objektivem neuropathologischen Befund sowie
bei positivem Wassermann in der Spinalflüssigkeit wur-
den bei Lues II in 100 % Plasmazellen gefunden.

8. Objektiv-neuropathologische Veränderungen be-
schränken sich bei der Sekundärlues auf Veränderungen
der Hirnnerven.

Spinale pathologische Symptome sind bei der Lues II
mit großer Vorsicht zu bewerten.

9. Es besteht ein Zusammenhang zwischen luischer
Alopecie und Leukoderma des Halses einerseits, schweren
luischen Liquorveränderungen andererseits.

IV. Lues-III-sichere Luesfälle mit Ulcerationen und Gummi- bildung (31 Fälle).

Es werden zuerst zum Vergleiche mit den schon besprochenen
Luesstadien (I, I—II und II) nur unbehandelte Fälle, d. h. solche,
die bis zu unserer Untersuchung nie aus irgendwelchem Anlaß anti-
syphilitisch behandelt wurden, besprochen:

Von diesen Fällen waren liquorgesund 12,5 %, liquorgesund außer
Drucksteigerung 0 %, und zwar hatten von den Liquorkranken Druck-
erhöhung 87,5 %, Lymphocytose 50,0 %, Plasmazellen 27,5 %, Phase I
12,5 %, positive W.-Sp. 12,5 %.

Isoliert kam keine Reaktion vor.

„Luesarten, die zu Ulcerationen und zu Gummibildung neigen,
haben eine ganz geringe oder gar keine Affinität zum Nervensystem“.
Diese Ansicht bestand lange in weitesten Kreisen. Gummata der Menin-

gen, also schon des Nervensystems, wurden als Monosyphilide, als echte Immunitätserscheinungen aufgefaßt. Wir selbst waren ebenfalls bis jetzt der Ansicht, daß bei der ulcerösen und gummösen Lues während ihres ganzen Verlaufes neuropathologische Veränderungen, sei es von seiten des Liquors oder von seiten des Cerebrums selbst, zu den Selten-

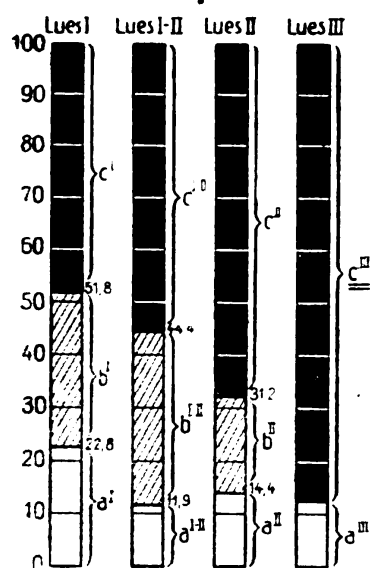
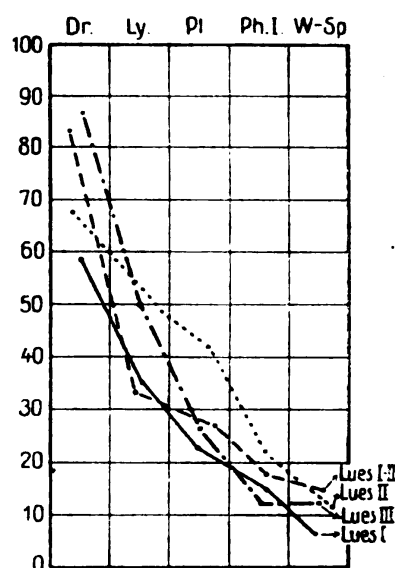


Diagramm 7:

Liquorgesund	bei Lues I	I : a ^I
"	"	I-II : a ^{I-II}
"	"	II : a ^{II}
"	"	III : a ^{III}
nur Druckerhöhung	"	I : b ^I
"	"	I-II : b ^{I-II}
"	"	II : b ^{II}
"	"	III : —
Liquorkrank	"	I : c ^I
"	"	I-II : c ^{I-II}
"	"	II : c ^{II}
"	"	III : c ^{III}



Kurve 5:

Prozentuale Beteiligung der einzelnen Liquorreaktionen bei den Liquorkranken	
der Lues I	—
" " I-II	- - -
" " II
" " III	- . - . -

heiten gehörten. Auch eine Zusammenstellung aller unserer, nach unserer Benennung „Lues-III“-Fälle, machte uns nur etwas unsicherer in obiger Ansicht. Erst als wir darangingen, nur die völlig unbehandelten Fälle ulceröser und gummöser Lues zusammenzustellen — ein Versuch, der eben nur an großem Materiale möglich ist — bekamen wir das überraschende Ergebnis.

Wie die obige Kurve zeigt, sind fast die meisten Kranken mit unbehandelter Lues III schwer liquorkrank. Isolierte Druckerhöhung

des Liquors findet sich bei derartigen Kranken überhaupt nicht. Wir haben also bei der unbehandelten ulcerösen und gummösen Lues in 78,5 % der Fälle mit luischen Liquorveränderungen zu rechnen, die Liquorerkrankung schreitet gegenüber den Frühstadien bei dieser Luesform fort; das ist eine Tatsache, die meines Erachtens ungemein schwer ins Gewicht fällt bei der Frage der Ätiologie der Metalues und bei der Frage vom Virus nerveux. Die ganze Entwicklung der Syphilidologie zwang ja, wie wir eingangs darlegten, durch experimentelle Versuche wie durch pathologisch-anatomische Erfahrungen zu der Erkenntnis, daß die Syphilis in jeder Phase ihres Verlaufes eine Allgemeinerkrankung, eine Septikämie, darstellt. Unser obiges Ergebnis führt weiter zu dem Schluß, daß die Spirochäten bei jeder Erkrankungsart, ob nun die Haut- oder die Nerven-Erscheinungen im Vordergrund stehen, in jedem Körperorgan und Kreislaufsystem ihre Virulenz entfalten können, daß die durch ein Auftreten irgendwelcher luischer Prozesse hervorgerufenen Immunkörper keineswegs dazu bestimmt sind oder dafür ausreichen, syphilitische Affektionen in anderen Organen zu verhindern oder die sicher dort anwesenden Spirochäten zur Latenz zu zwingen. Wir glauben, durch diese Erfahrung wird auch die Theorie der Herxheimer-Jarischschen Reaktion schwankend; denn es kann da wohl nicht mehr von einem Wiedervirulentwerden der Spirochäten durch therapeutisch bewirktes Schwinden der Immunkörper gesprochen werden. Wir neigen vielmehr auf Grund obiger Erfahrungen sowohl wie auf Grund der Kurve der behandelten Lues III (vgl. unten) der Ansicht zu, daß wir es bei den Neurorezidiven mit einem Wiederausbruch luischer Prozesse, bedingt durch medikamentös-toxische Gewebsschädigungen, durch Schaffung eines Locus minoris resistentiae zu tun haben. Warum diese Gewebsschädigung gewisse Prädilektionsstellen hat, entzieht sich unserer Kenntnis. Vielleicht versprechen hier topographisch-anatomische und pharmakologisch-physiologische Untersuchungen Erfolg. Auch der Vergleich der Kurven der einzelnen Liquorreaktionen bei den verschiedenen Luesarten zeigt mit aller Schärfe, daß die Liquorerkrankung bei der ulcerösen und gummösen Lues in keiner Weise irgendeine Sonderstellung einnimmt, daß sie vielmehr gleich den übrigen Stadien das gleiche Bild luisch infizierter Liquoren aufweist, nämlich: der größere Teil nur nicht affiziert mit 50—85 % (Druck Lymphocytose), ein Teil ernsthafter entzündlich affiziert mit

30–50 % (Ly., Pl., Phase I), ein Teil schwer geschädigt mit 12–15 % (W.-Sp. Ph. I).

Ein Beispiel einer schweren luischen Liquoraffektion bei einer un-
behandelten Tertiärsyphilis bringen wir mit folgendem

Falle (140): 43jährige Arbeiterfrau, nicht belastet, immer gesund
gewesen. Keine Früh- oder Fehlgeburten. Von einer syphilitischen In-
fektion oder einem Primäraffekte nichts bekannt. Keine Sekundärersehei-
nungen bemerkt. Vor 2 Jahren Halsdrüenschwellungen. Vor 1 Jahr
wochenlang Flimmern vor den Augen, dazu Kopfschmerzen und Schwindel.
Vor 6 Wochen nicht spezifische Mittelohrentzündung. Seit 8 Tagen Hals-
und Schluckbeschwerden.

Status: Hochgradige Anämie, Perforation am Gaumensegelansatz,
Alopecie; sonst keine Lueserscheinungen. Neurologisch o. B.

Wassermann im Blut: +++, im Liquor ab 0,5 = +++, Druck 250,
Lymphocytose 136/3, Plasmazellen +++, Phase I +++, Luetin-
Reaktion +++.

Dieser Fall demonstriert das oben Gesagte so klar, daß eine weitere
Erläuterung überflüssig erscheint. Wir weisen hier auf den sehr starken
pustulösen Ausfall der Luetinreaktion hin. Diese Reaktion wurde bei
unserem gesamten Materiale durchgeführt, die Veröffentlichung der
Resultate ist einer späteren Arbeit vorbehalten.

Nehmen wir die behandelten Fälle von ulceröser und gummöser
Lues noch hinzu, und sichten wir unser Material nach folgenden Ge-
sichtspunkten:

- a) vollkommen unbehandelte Fälle,
- b) nach der bestehenden Ansicht gut mit Salvarsan behandelte
Fälle,
- c) ausreichend nur mit Quecksilber behandelte Fälle,
- d) ungenügend nach jeder Richtung (Salvarsan und Hg) behandelte
Fälle.

Wir bekommen dann folgende Resultate:

Für a) vollkommen Unbehandelte:

die oben mitgeteilten (S. 219).

Für b) gut mit Salvarsan behandelt:

Freier Liquor	0 %
Freier Liquor außer Druckerhöhung	33,3 %
Wassermann im Blut	95,6 %
Druckerhöhung	66,6 %
Lymphocytose	66,6 %
Plasmazellen	33,3 %

Wassermann-Liquor	0 %
Objektiv-neuropathologische Veränderungen	0 %
Für c) ausreichend mit Hg behandelt:	
Freier Liquor	28,6 %
Freier Liquor außer Druckerhöhung	85,6 %
Wassermann im Blut	85,8 %
Druckerhöhung	71,5 %
Lymphocytose	14,3 %
Plasmazellen	2,0 %
Phase I	2,0 %
Wassermann im Liquor	4,3 %
Objektiv-neuropathologische Veränderungen	0 %
Für d) Ungenügend behandelt:	
Freier Liquor	33,3 %
Freier Liquor und Druckerhöhung	60,0 %
Wassermann im Blute	100,0 %
Druckerhöhung	68,0 %
Lymphocytose	33,3 %
Plasmazellen	30,1 %
Phase I	0 %
Wassermann im Liquor	Ø
Objektiv-neuropathologische Veränderungen	Ø

Graphisch dargestellt ergibt sich: (Siehe Abb. folgende Seite.)

Das Resultat ist, wie die Resultate überhaupt, höchst überraschend. Wir sehen zwar bei allen Behandelten (Salvarsan, Quecksilber und ungenügend) eine Zunahme der gesunden Liquoren (ohne Berücksichtigung des Druckes). Auffallend aber ist vor allem, daß die nach früherer Auffassung ausreichend mit Salvarsan behandelten Luiker III keinen vollkommen gesunden Liquor aufwiesen, ja daß der Liquorwert „freier Liquor außer Druckerhöhung“ mit 33,1 % nur fast die gleiche Höhe erreichte wie die Zahl der gesunden Liquoren ungenügend Behandelte mit 33,3 %. Weiter ist zu beachten der Riesenunterschied in den Liquorverhältnissen der nur mit Salvarsan und der nur mit Quecksilber Behandelten (b und c). Von den mit Quecksilber Behandelten hatten freien Liquor 28,6 %, freien Liquor außer Druckerhöhung 85,6 %, von den mit Salvarsan Behandelten hatten freien Liquor 0 %, freien Liquor außer Druckerhöhung 33,1 %. Diese Zahlen sprechen für sich. Es ist nicht anzunehmen, daß sich bei den mit Sal-

varsan behandelten ulcerösen Luikern im Gegensatz zu denen mit Quecksilber Behandelten zufällig neurotrope Stämme zusammengefunden haben. Man muß meines Erachtens bei den nur mit Salvarsan behandelten (b) Fällen eine toxische, das Gewebe schädigende Komponente annehmen, durch die das Nervensystem weniger resistent gegen die Lues wird;

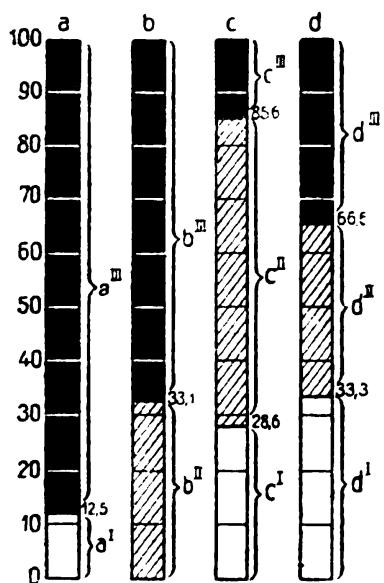
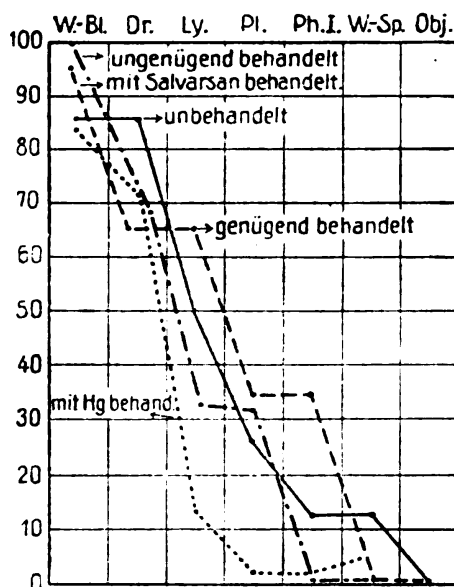


Diagramm 8:

Liquorgesund		
bei unbehandelter	Lues III: a ^I	
„ m. Salvarsan behandelte	„ „ : —	
„ „ Hg	„ „ : c ^I	
„ ungenügend	„ „ : d ^I	
nur Druckerhöhung		
bei unbehandelter	Lues III: —	
„ m. Salvarsan behandelte	„ „ : b ^{II}	
„ „ Hg	„ „ : c ^{II}	
„ ungenügend	„ „ : d ^{II}	
Liquorkrank		
bei unbehandelter	Lues III: a ^{III}	
„ m. Salvarsan behandelte	„ „ : b ^{III}	
„ „ Hg	„ „ : c ^{III}	
„ ungenügend	„ „ : d ^{III}	



Kurve 6:

Prozentuale Beteiligung der einzelnen Liquorreaktionen bei den Fällen von
 unbehandelter Lues III: ———;
 mit Salvarsan behandelte Lues III: ————;
 mit Hg behandelte Lues III:;
 mit ungenügend behandelte Lues III: —.—.—:

diese Komponente kann nur im Arsen gesehen werden. — Sehr interessant scheinen uns endlich die Zahlen der d-Gruppe, der unbehandelten ulcerösen Luiker. Wir sehen hier gegen a, b und c den größten Prozentsatz Liquorgesunder, sehen weiter, daß die Allgemeindispersion des Virus, die bei b (Salvarsan-Behandlung) noch mit 100 %, bei c (Quecksilber-Behandlung) 71,9 % beträgt, hier sich

auf 66,7 % beziffert; die Zahl der luisch „schwer Liquorkranken“ beträgt bei den unbehandelten Lues-III-Fällen 33,4 % gegen 14,4 % bei Quecksilber-Behandlung und 66,9 % bei Salvarsan-Behandlung. Das sind Zahlen, die wieder auf die medikamentös-toxische Schädigung des Salvarsans einerseits, die Selbstheilungsvorgänge andererseits hinweisen, die aber unseres Erachtens auch dem Quecksilber wieder den ihm gebührenden Platz in der Luestherapie anweisen. Ja, wir müssen auf Grund unserer Erfahrungen sagen, daß bei Syphilis eine ungenügende Quecksilber-Behandlung den Liquor weniger schädigt, als eine damals „genügende“ (bis zu 3,0 g) Salvarsankur. Wie die Verhältnisse sich ändern, wenn auch im tertiären Stadium energisch weiter mit Salvarsan behandelt wird, ist eine andere Frage. Vorstehende Zahlen wurden bei den Kranken vor der Behandlung gewonnen. Ein Beobachtung derselben nach der Behandlung verhinderte der Kriegsbeginn.

Bei dem Diagramm bezüglich der einzelnen Reaktionen fällt zuerst die Kurve d der Hg-Behandelten als die „gesündeste“, die von b (mit Salvarsan Behandelten) als die „kränkste“ auf. Der Unterschied ist so auffallend, daß hier von technischen oder statistischen Fehlern nicht gesprochen werden kann. Alle ungenügend Behandelten haben 100 % positivem Wassermann im Blut, die geringste diesbezügliche Zahl hat wieder die mit Quecksilber behandelte Gruppe. Ja, die vollkommen Unbehandelten (a) haben in ihrem tertiär-ulcerösen Stadium besseren serologischen Blutbefund als die mit Salvarsan Behandelten und die ungenügend Behandelten, hervorzuheben sind weiter die schweren Liquorveränderungen (Pl., Ph. I) bei den mit Salvarsan Behandelten, die doch wieder bei fehlendem Wassermann im Liquor als eine toxisch bedingte luische Schädigung aufgefaßt werden muß. Objektiv neuropathologische Symptome waren in keinem Fall der ulcerösen Lues nachzuweisen. Wir haben hier wohl den Grund zu suchen für die Theorie der geringen Beteiligung des Nervensystems bei der ulcerösen Lues. Bis jetzt wurden die Fälle ulceröser Lues, die keinen klinisch-neuropathologischen Befund boten, als nervengesund angesehen. Eine Kontrolle dieser Ansicht durch eine Lumbalpunktion unterblieb, da ja für einen derartigen Eingriff keine Indikation vorlag. Es ist eine Theorie, die sich heute nicht mehr halten läßt. Ja, wir halten die ulceröse Lues gerade bezüglich der Liquorerkrankung für

besonders gefährdet aus folgendem Grunde: Unter medikamentöser Einwirkung, besonders des Salvarsans, schwinden bekanntlich luisch-ulceröse Hauterscheinungen schnell und restlos. Weitere Kuren nach 1—2 Jahren werden deshalb auf Grund des subjektiven oder objektiven Befundes nicht gefordert oder genehmigt. Daß im Gegenteil aber Anlaß zu intensivster Behandlung gegeben ist, geht aus den obigen Darlegungen klar hervor.

Schließlich ist noch auf die Wassermannsche Reaktion im Liquor hinzuweisen. Bei den unbehandelten Fällen, bei den mit Salvarsan behandelten und bei den in ungenügender Weise behandelten Fällen war sie immer negativ, bei den mit Quecksilber behandelten Fällen erreichte sie 4,2 %. Diese wenn auch geringe Prozentzahl läßt vielleicht den Schluß zu, daß eine intensive Quecksilberbehandlung wohl einen großen Teil ulceröser Luiker unter einer geringen toxischen Gewebsschädigung zu heilen vermag, daß aber dieselbe Hg-Behandlung bei einem anderen sehr kleinen Teile die Entwicklung echt luischer Liquorerkrankungen (nicht Organerkrankung!) nicht zu verhindern vermag. Der Fall sei hier angeführt:

(95) 42jähriger, nicht belasteter Bootsmann. Von 1907/08 auf der Abteilung wegen Lues I und Lues II, schmierte 17 mal, wurde geheilt entlassen. In der Zwischenzeit nochmals 12 mal geschmiert. Subjektiv stets vollkommen frei. Seit 4 Wochen (Mai 14) offene Stelle am linken Knie.

Status: Primäraffektnarbe im Sulcus coronarius. Am linken Unterschenkel handtellerbreites, scharfumrandertes Geschwür. Am Kopfe tuberös-serpiginös-squamöse Syphilide.

Neurologisch o. B.

Wassermann im Blut +++, im Liquor ab 0,3 +, Druck 230, Lymphocytose 80/3, Plasmazellen +++, Phase I Opaleszenz, Luetin +++.

Wir fassen unsere Ergebnisse bei der ulcerösen und gummösen Lues zusammen:

1. Eine Mitbeteiligung des Nervensystems bei der ulcerösen und gummösen Lues wurde bis jetzt für sehr selten gehalten, da bei derselben objektiv neuropathologische Veränderungen meistens fehlen und subjektiv-nervöse Beschwerden sehr selten sind.

2. Es ist aber bei unbehandelten Fällen von ulceröser Lues ein Fortschreiten der luischen Liquorerkrankung als sicher anzunehmen. Die Lehre von der geringen Nervenaffinität der Lues mit schweren ulcerösen Hauterscheinungen

gen ist, soweit der Liquor spinalis in Betracht kommt, nicht mehr zu halten.

3. Eine einmalige genügende Salvarsanbehandlung, d. h. eine Behandlung lediglich bis zum Verschwinden der Hauterscheinungen genügt bei der ulcerösen und gummösen Lues nicht. Die Zahl der so behandelten luisch Liquor-kranken ist größer als die diesbezügliche Zahl bei denen, die nur mit Hg behandelt wurden.

4. Die Salvarsanschädigungen (Herxheimer, Larisch) sind bedingt durch Schaffung eines locus minoris restitentie infolge medikamentös-toxischer (Arsen-) Schädigungen, nicht durch Veränderungen der Immunvorgänge infolge therapeutischer Eingriffe.

5. Ausreichende Quecksilberkuren bewirken bei den ulcerösen und gummösen Formen der Lues geringere toxische Schädigungen des Nervensystems als die anderen Behandlungsarten.

Durch Quecksilberbehandlung allein werden aber **echt luische** Liquorerkrankungen nicht so vollständig ausgeschaltet wie durch Salvarsanbehandlung.

V. Lues-latens-Fälle, die sich früher mit Sicherheit luisch infiziert hatten, zurzeit aber keine Restsymptome von Lues außer höchstens positivem Blutwassermann boten (75 Fälle).

Unsere Absicht war, ausschließlich über vollkommen unbehandelte Fälle von Lues latens zu berichten, da nach unserer Ansicht nur eine derartige Zusammenstellung einen Vergleich mit den von uns oben geschilderten Verhältnissen bei den Frühstadien der Lues und damit auch Schlüsse auf die Genese der Nervenlues zuläßt. Bei Durchsicht unseres Materials sahen wir jedoch, daß auch bei der großen Zahl unserer Fälle der Prozentsatz nie spezifisch behandelter latenter Luiker so gering war, daß verwertbare Prozentzahlen daraus nicht abgeleitet werden können. Bei den wenigen Fällen (5) handelt es sich auffallenderweise meistens um Frauen, wohl aus dem Grunde, weil bei denselben eine Infektion sowohl wie ein ohne größere Hauterscheinungen einhergehendes Sekundärstadium leichter übersehen wird. Die Fälle zeigten sämtlich positiven Blutwassermann, negativen Liquorbefund. Vereinzelt wurden Beschwerden geäußert, die den Charakter der Anämie trugen.

Über einen Fall (100) sei kurz berichtet: 23jährige Arbeiterfrau, nicht belastet, immer gesund gewesen. Seit 5 Jahren Verkehr mit einem Seemann, der vor 2 Jahren geschlechtskrank war. Nie Primäraffekt oder Ausschlag bemerkt. Keine Umschläge. Zurzeit keine somatischen Zeichen von Lues. — Ihr vor 3 Wochen geborenes Kind hatte ausgesprochenen Pemphigus luicus mit zahlreichen Spirochäten.

Befund beim Kind: Wassermann im Blut und Liquor negativ, Druck nicht erhöht, Lymphocytose 76/3, Plasmazellen, Phase I negativ.

Befund bei der Mutter: Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ bis 1,0. Druck nicht erhöht. Lymphocytose 26/3, Plasmazellen, Phase I negativ.

Von der latent-syphilitischen Mutter, deren Nervensystem bei der Untersuchung keine Anzeichen einer bestehenden Spirochäteninfektion bietet, ein hochsyphilitisches, in dem Sekundärstadium der Lues stehendes Kind. Das syphilitische Virus ist in Dispersion, wie die Lymphocytose andeutet; der kindliche Organismus war noch nicht imstande, Immunkörper zu bilden; aus den in dem mütterlichen Organismus befindlichen Immunkörpern (W.-Bl. +++) hat er keine erhalten, er empfing nur die Spirochäten, aber nicht das Gegengift hierfür.

Obwohl die geringe Zahl unserer unbehandelten latenten Luiker uns, wie oben ausgeführt, hindert, einen Vergleich mit den früheren Kurven zu ziehen, so wollen wir doch unser Material in der Weise ausnützen, daß wir die Fälle nach ihrer früher durchgemachten Behandlung zusammenstellen. Eine Zusammenstellung aller behandelten Luiker im latenten Stadium ohne Rücksicht auf die Stärke und Art der früheren Behandlung ist unseres Erachtens unzweckmäßig; man bekommt wohl eine Durchschnittskurve; die Kurven bei den einzelnen Behandlungen gehen aber so weit auseinander, die Behandlungsarten sind noch so verschieden, daß wir es unterlassen, eine derartige „Sammelkurve“ zu bringen, sondern es vorziehen, unsere Fälle gleich gesichtet darzustellen.

Da bei uns Salvarsan erst seit 1911/12 nach streng einheitlichen Gesichtspunkten gegeben wurde, so wurden zur Statistik, um Fehler auszuschalten, nur Fälle verwendet, die nicht früher als 1911 in Behandlung waren.

Es wurden Gruppen gebildet, je nachdem sie in den Frühstadien

- a) eingehend mit Salvarsan,
- b) eingehend mit Quecksilber,
- c) ungenügend nach jeder Richtung behandelt wurden.

Wir bekommen hierbei folgende Zahlen:

a) Infiziert in den letzten 2 Jahren, damals eingehend mit Salvarsan behandelt:

Von diesen Fällen waren liquorgesund 65,2 %, liquorgesund außer Druckerhöhung 86,7 %, und zwar hatten positiven Wassermann im Blut 38,7 %, Druckerhöhung 34,4 %, Lymphocytose 12,9 %, Plasmazellen 8,6 %, Phase I 8,6 %, W.-Sp. 0 %, neuropathologischen Befund 0 %.

b) Infiziert in den letzten 2 Jahren, früher eingehend mit Hg behandelt:

Von diesen Fällen waren liquorgesund 16,6 %, liquorgesund außer Druckerhöhung 33,2 %, und zwar hatten positiven Wassermann im Blut 33,2 %, Druckerhöhung 66,4 %, Lymphocytose 33,2 %, Plasmazellen 50,0 %, Phase I 16,6 %, W.-Sp. 8,0 %, neuropathologischen Befund 0 %.

c) Infiziert in den letzten 2 Jahren, vollkommen ungenügend behandelt:

Von diesen Fällen waren liquorgesund 0 %, liquorgesund außer Druckerhöhung 0 %, und zwar hatten positiven Wassermann im Blut 33,2 %, Druckerhöhung 100 %, Lymphocytose 83 %, Plasmazellen 83 %, Phase I 50 %, W.-Sp. 33,2 %, neuropathologischen Befund 0 %.

Graphisch dargestellt ergibt sich: (Siehe Abb. folgende Seite.)

Obige Zahlen differieren ungemein gegen die Zahlen, die wir mit der gleichen Einteilung bei der ulcerösen Lues (S. 222) gefunden haben. Vor allem fällt das Salvarsandigramm auf; wir bekommen bei der ulcerösen Lues überhaupt keinen freien Liquor, außer Druckerhöhung nur 33,1 % freien Liquor gegen diesbezüglich 65,2 % und 86,7 % bei der Lues latens. Es ist überflüssig, alle Unterschiede beider Diagramme aufzuzählen, ein Blick auf die Zeichnungen zeigt die kolossale Differenz. Den Grund hierfür möchten wir einerseits in der zeitlichen Begrenzung nach der Behandlung suchen, andererseits muß unseres Erachtens auch die betreffende Luesart mit berücksichtigt werden.

Es ist ja Erfahrungstatsache, daß die Spirochäten wie der Organismus bei den verschiedenen Luesarten (ulceröse Lues, latente Lues) oder Lues-Individuen aus uns noch unbekannten Gründen in total verschiedenartiger Weise auf gleichartige und gleichdosierte Arzneimittel reagieren. Der Erfolg einer Behandlung hängt also schließlich sehr davon ab, welche Art von Lues man im Sekundärstadium behandelt,

ob eine Art, die sich in der Folgezeit zur ulcerösen oder latenten Lues ausbildet.

Die verschiedenen Behandlungsarten (Salvarsan, Hg und ungenügender Behandlungsmodus) zeigen in sich eine frappante Gleichartigkeit. Auffallend ist der geringe Prozentsatz positiver Wassermannreaktionen im Blut gegenüber der großen Zahl schwerer Liquorveränderungen: wieder ein Beweis, daß ein Verschwinden der positiven Wassermannreaktion aus dem Blut auch beim Fehlen objektiver Lues-

Salvarsan, Hg, ungenügend

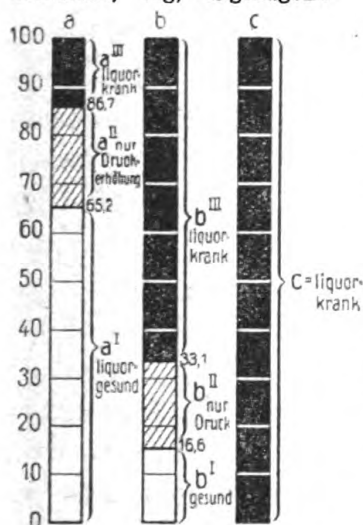


Diagramm 9:

Lues latens-Behandlung in den letzten 2 Jahren, hiervon

Liquorgesund

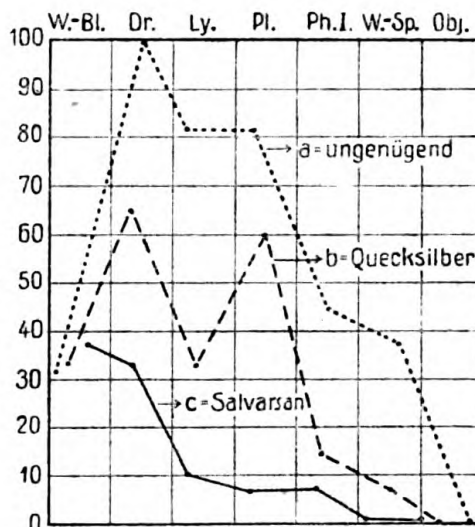
bei Salvarsanbehandlung : a
„ Quecksilberbehandlung : b
„ ungenügender Behandlung: —

nur Druckerhöhung

bei Salvarsanbehandlung : a^{II}
„ Quecksilberbehandlung : b^{II}
„ ungenügender Behandlung: —

Liquorkrank

bei Salvarsanbehandlung : a^{III}
„ Quecksilberbehandlung : b^{III}
„ ungenügender Behandlung: c



Kurve 7:

Lues latens-Behandlung in den letzten 2 Jahren. Prozentuale Beteiligung der einzelnen Reaktionen bei den Fällen

nach Salvarsanbehandlung —
„ Quecksilberbehandlg. — —
„ ungenügend. Behandlg.

symptome noch lange keine definitive Heilung, nicht einmal eine zeitweilige Heilung bedeutet. Die Schädigungen ungenügender Behandlung bei dieser Art der Frühluës, die dazu neigt, latent zu werden, ist offensichtlich: in allen Fällen zeigte sich als Folge ungenügender Behandlung pathologischer Liquor, in der Hälfte wirklich luisch affizierter

Liquor. Daß alle Fälle frei von objektiv-neuropathologischen Symptomen waren, ist daraus erklärt, daß wir bei der Begriffsbestimmung der latenten Lues ein Vorhandensein derartiger Symptome ausschlossen.

Ordnen wir unser Material weiter und verfolgen wir den weiteren Verlauf der nach obigen Gesichtspunkten zusammengestellten Fälle, so fällt für diese Zusammenstellung die Gruppe a aus, da damals (1914) noch kein einwandfrei mit Salvarsan behandeltes Material von früher als 1910 vorlag.

Wir stellen deshalb alle nicht mit Salvarsan behandelten Fälle die sich vor länger als zwei Jahren infiziert hatten zusammen, und zwar

b 2. Fälle, vor länger als zwei Jahren infiziert, früher ausreichend mit Quecksilber behandelt:

Von diesen Fällen waren liquorgesund 14,4 %, liquorgesund außer Druckerhöhung 33,3 %, und zwar hatten positiven Wassermann im Blut 42 %, Druckerhöhung 66,9 %, Lymphocytose 52,5 %, Plasmazellen 28,8 %, Phase I 14,4 %, W.-Sp. 9,6 %, neuropathologischen Befund 0 %.

c 2. Fälle, vor länger als zwei Jahren infiziert, früher vollkommen ungenügend behandelt:

Von diesen Fällen waren liquorgesund 0 %, liquorgesund außer Druckerhöhung 22,8 %, und zwar hatten positiven Wassermann im Blut 68,4 %, Druckerhöhung 71,8 %, Lymphocytose 68,4 %, Plasmazellen 68,4 %, Phase I 45,9 %, W.-Sp. 30,7 %, neuropathologischen Befund 0 %.

Graphisch dargestellt ergibt sich: Wir wiederholen unter b und c die Kurven der in den letzten zwei Jahren Infizierten: (Siehe Abb. folgende Seite.)

Wir sehen hier ein gleichmäßiges Zurückgehen der pathologischen Liquorwerte bei den genügend mit Hg wie bei den ungenügend Behandelten, dagegen bei beiden Gruppen ein Ansteigen der Wassermannreaktion im Blute fast um das Doppelte. Ob die besseren Liquorwerte durch Selbstheilungsvorgänge oder durch medikamentöse Nachwirkung bedingt sind, läßt sich schwer entscheiden. Gegen Selbstheilung spricht wohl das Anschwellen der Zahl der positiven Blut-Wassermannreaktionen: ein Zeichen, daß die Lues bei der Mehrzahl der Kranken doch unerbittlich weiter ihren Verlauf nimmt. Auch die, wenn auch geringe prozentuale Steigerung der „Leicht-Reaktionen“ des Liquors (Druckerhöhung und Lymphocytose) bei den Hg-Fällen beweist, daß der Liquor wohl weiter dauernd mit Spirochäteninvasion zu kämpfen

hat; endlich spricht die ziemlich gleiche Prozentzahl der positiven Wassermannreaktionen im Liquor für diese Ansicht.

Plaut ist der Ansicht, daß im späten Latenzstadium der Lues Liquorveränderungen nur bei positivem Wassermann im Blut auftreten.

Dieser Ansicht können wir uns auf Grund unseres Materials nicht anschließen. Wir bekamen — die Fälle nach obigen therapeu-

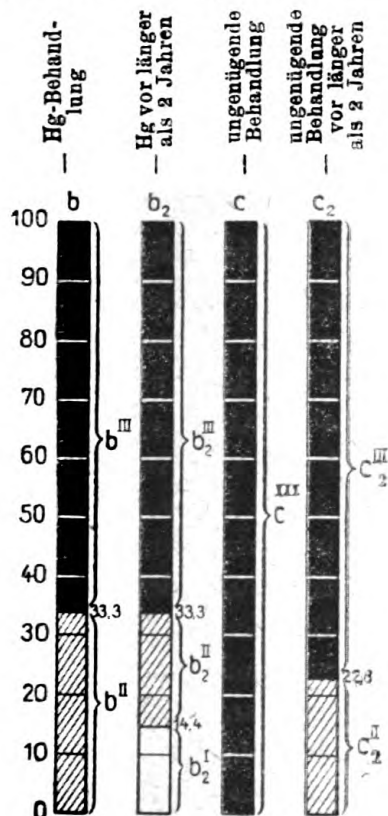
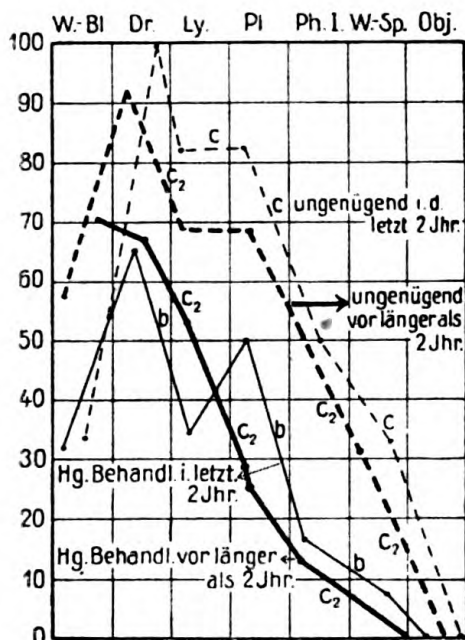


Diagramm 10:

Lues latens.	
Behandlung in den letzten 2 Jahren :	b
" " " " " " " " :	c
" " " " " " " " :	b ₂
" " " " " " " " :	c ₂
Liquorgesund bei	
Quecksilberbehandlg. i. d. letzt. 2 Jahren :	—
" " " " " " " " :	b ₂ ^I
ungenüg. Behandlg. i. d. letzt. " " :	—
" " " " " " " " :	—
nur Druckerhöhung bei	
Quecksilberbehandlg. i. d. letzt. 2 Jahren :	b ₂ ^{II}
" " " " " " " " :	b ₂ ^{III}
ungenüg. Behandlg. i. d. letzt. " " :	—
" " " " " " " " :	c ₂ ^{II}
Liquorkrank bei	
Quecksilberbehandlg. i. d. letzt. 2 Jahren :	b ₂ ^{III}
" " " " " " " " :	b ₂ ^{III}
ungenüg. Behandlg. i. d. letzt. " " :	c ₂ ^{III}
" " " " " " " " :	c ₂ ^{III}

tischen Gesichtspunkten getrennt — folgende Zahlen für Fälle mit negativem Wassermann im Blut:



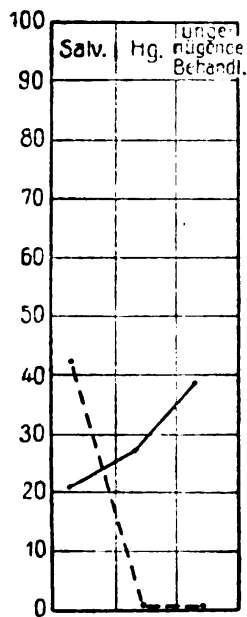
Kurve 8:

Lues latens: Prozentuale Beteiligung der einzelnen Reaktionen bei den Fällen

- b mit Quecksilberbehandlung in den letzten 2 Jahren;
- b₂ mit Quecksilberbehandlung vor länger als 2 Jahren;
- c mit ungenügender Behandlung in den letzten 2 Jahren;
- c₂ mit ungenügender Behandlung vor länger als 2 Jahren.

a) Früher mit Salvarsan behandelt:	
Freier Liquor	43,0 %
Pathologischer Liquor	21,5 %
b) Früher mit Quecksilber behandelt:	
Freier Liquor	0 %
Pathologischer Liquor	28,8 %
c) Früher ungenügend behandelt:	
Freier Liquor	0 %
Pathologischer Liquor	38,9 %

Graphisch dargestellt ergibt sich:



Kurve 9:
Lues latens mit negativem Wassermann im Blut
hierbei negativen Liquorbefund: --
hierbei positiven Liquorbefund: —

Wir haben demzufolge nur bei Salvarsanbehandlung in einem gewissen Prozentsatz zurzeit geheilte Fälle mit negativem Blut und negativem Liquor. Wir schreiben absichtlich „zurzeit“, denn auch der negative Ausfall aller vier Reaktionen gibt unseres Erachtens noch lange keine Sicherheit für eine wirkliche Heilung im strengsten Sinne, nämlich für ein völliges Verschwinden der Spirochäten aus dem Organismus. Bei den anderen Behandlungsarten (Hg und ungenügend) sahen wir keinen normalen Liquor; allerdings war, was hervorzuheben ist, bei keinem Falle eine positive Wassermannsche Reaktion im Liquor nachzuweisen, sondern mitunter nur Reizerscheinungen als Zeichen der noch bestehenden Infektion (Druckerhöhung und Lymphocytose) oder Zeichen einer entzündlichen Affektion (Plasmazellen und positive Phase I). Der Unterschied der Liquorverhältnisse bei gleichem negativem Blutbefunde bei allen drei Gruppen, die doch als Gruppe für sich gleichartig behandelt wurden, zeigt wieder den vollständig unterschiedlichen Verlauf der Syphilis bei verschiedenen Individuen. Die

Frage, ob die Gründe hierfür in der Spirochäte oder im Individuum begründet sind, kann meines Erachtens, solange wir von der Morphologie der Spirochaete pallida so wenig wissen, noch nicht geklärt werden. Gegen die Theorie der Hilfsmomente können wir zwei Fälle (69 und 11) anführen, die beide ein geschädigtes Nervensystem aufwiesen (Fall 69 Epileptiker, Fall 11 angeborene Imbezillität), die beide eine Lues mit

Sekundärererscheinungen durchmachten, gut spezifisch behandelt wurden und bei der Nachuntersuchung 3 bzw. 4 Jahre später außer positivem Blutwassermann weder subjektiv noch objektiv nachweisbar krankhafte luische Veränderungen aufwiesen.

Wir sehen demnach bei der Lues latens:

1. Eine fast gleichmäßige Abnahme der pathologischen Liquorwerte in der Spätlatenz gegen die Frühlatenz,
2. einen gewissen Prozentsatz luisch krankhaft veränderter Liquoren bei negativem Blutbefund, und zwar bei jeder Art von Behandlung,
3. eine kleine Zahl von Fällen, die nach ausreichender Salvarsan-Behandlung in der Spätlatenz bezüglich ihres Blut- und Liquorbefundes als zurzeit geheilt zu betrachten sind; nach Quecksilber und ungenügender Behandlung fanden wir keine derartig „Geheilten“.

Unsere Ergebnisse bei kongenitaler Lues, sowie die Zusammenstellung der Luetinreaktionen, die bei allen Fällen ausgeführt wurde, seien späterer Arbeit vorbehalten.

Damit sind wir am Ende unserer Ausführung.

Zur Übersicht seien die Ergebnisse unserer Untersuchungen hier nochmals zusammengestellt:

A. Lues I und Lues I—II:

1. Die Dispersion des syphilitischen Virus ist bei der frühesten Lues oft früher im Liquor als im Blute nachweisbar. Diese Behauptung gründet sich auf objektiv und einwandfrei erhobene chemisch-physikalische, histologische und serologische Befunde.
2. Die Gründe für dieses frühzeitige Manifestwerden der Lues im Zentralnervensystem konnten weder im Individuum selbst (Heredität, Disposition), noch in der Lokalisation der Infektion gefunden werden.
3. Auch nach der stattgehabten Liquorinfektion steht die Progredienz der Liquorerkrankung in irgendeinem Zusammenhang mit der Beteiligung der Lymphdrüsen.
4. Druckerhöhung des Liquors ist ein wichtiges prämonitorisches Zeichen, als zweites rangiert die Lymphocytose; erst mit den Drüenschwellungen tritt auch Globulinvermehrung (Phase I), sowie positiver Wassermann im Liquor auf.
5. Subjektive nervöse Beschwerden bei Frühgues können, müssen aber nicht der Ausdruck einer Erkrankung des Liquors sein. Auch bei

vollkommen gesundem Liquor ohne Druckerhöhung kommen subjektiv-nervöse Beschwerden vor, vielleicht als Folge anderer durch die Lues bedingter Organerkrankungen. Objektive neuropathologische Symptome gröberer Art konnten bei Lues I und Lues I—II überhaupt nicht nachgewiesen werden.

6. Die Annahme Gennerichs, daß jede Nervenlues auf eine stattgehabte Provokation zurückzuführen sei, ist nicht haltbar.

B. Sekundärlues:

1. Das Anschwellen der einzelnen Liquorwerte gegen die Werte bei Lues I und die bei Lues I—II beweist, daß das Nervensystem aus dem Reizzustand in das Stadium echt syphilitischer Entzündung bei einem Teil der Lueskranken übergegangen ist.

2. Bei einem anderen Teil ist eine Art Entgiftung oder Selbstheilung eingetreten, wie die Abnahme der Zahl der positiven Wassermannreaktionen im Liquor einerseits, die Zunahme vollkommen Liquorgesunder andererseits beweist.

3. Es gibt Fälle sicherer Sekundärlues mit negativem Wassermann im Blut; dieselben gehören meist der benignen (Haut und Schleimhäute) Art der Lues II an, haben weder subjektiven noch objektiven nervösen Befund, aber sehr oft stark pathologisch veränderten Liquor.

4. Bei Behandelten, auch gut behandelten Sekundärluikern, ist ein Ansteigen der Zahl der schwer Liquorbeschädigten zu beobachten.

5. Es besteht kein absolut sicherer zeitlicher Zusammenhang zwischen organisch neuropathologischem Befund und Liquorerkrankung.

Der positive Nachweis aller 4 Reaktionen ist noch kein Beweis dafür, daß bereits eine histologisch nachweisbare syphilitische Schädigung des Zentralnervensystems besteht.

6. Plasmazellen und Lymphocytose können voneinander unabhängig als selbständige pathologische Liquorsymptome auftreten.

7. Bei objektivem neuropathologischem Befund sowie bei positivem Wassermann in der Spinalflüssigkeit wurden bei Lues II in 100 % Plasmazellen gefunden.

8. Objektiv-neuropathologische Veränderungen beschränken sich bei der Sekundärlues auf Veränderungen der Hirnnerven.

Spinale pathologische Symptome sind bei der Lues II mit großer Vorsicht zu bewerten.

9. Es besteht ein Zusammenhang zwischen luischer Alopecie und

Leukoderma des Halses einerseits, schweren luischen Liquorveränderungen andererseits.

C. Ulceröse Lues:

1. Eine Mitbeteiligung des Nervensystems bei der ulcerösen und gummösen Lues wurde bis jetzt für sehr selten gehalten, da bei derselben objektiv neuropathologische Veränderungen meistens fehlen und subjektiv-nervöse Beschwerden sehr selten sind.

2. Es ist aber bei unbehandelten Fällen von ulceröser Lues ein Fortschreiten der luischen Liquorerkrankung als sicher anzunehmen. Die Lehre von der geringen Nervenaffinität der Lues mit schweren ulcerösen Hauterscheinungen ist, soweit der Liquor spinalis in Betracht kommt, nicht mehr zu halten.

3. Eine einmalige genügende Salvarsan-Behandlung, d. h. eine Behandlung lediglich bis zum Verschwinden der Hauterscheinungen, genügt bei der ulcerösen und gummösen Lues nicht. Die Zahl der so behandelten luisch Liquorkranken ist größer als die diesbezügliche Zahl bei denen, die nur mit Hg behandelt wurden.

4. Die Salvarsanschädigungen (Herxheimer-Jarisch) sind bedingt durch Schaffung eines Locus minoris resistentiae infolge medikamentöser (Arsen) Schädigungen, nicht durch Veränderungen der Immunvorgänge infolge therapeutischer Eingriffe.

5. Ausreichende Quecksilberkuren bewirken bei den ulcerösen und gummösen Formen der Lues geringere toxische Schädigungen des Nervensystems als die anderen Behandlungsarten.

Durch Quecksilber-Behandlung allein werden aber echt luische Liquorerkrankungen nicht so vollständig ausgeschaltet wie durch Salvarsanbehandlung.

D. Lues latens:

Wir sehen hierbei:

1. Eine fast gleichmäßige Abnahme der pathologischen Liquorwerte in der Spätlatenz gegen die Frühlatenz,

2. einen gewissen Prozentsatz luisch krankhaft veränderter Liquoren bei negativem Blutbefund, und zwar bei jeder Art von Behandlung,

3. eine kleine Zahl von Fällen, die nach ausreichender Salvarsan-Behandlung in der Spätlatenz bezüglich ihres Blut- und Liquorbefundes

als zurzeit geheilt zu betrachten sind; unter nur mit Quecksilber und unter ungenügend Behandelten fanden wir keinen derartig „Geheilten“.

* *

*

Auch an dieser Stelle meinem Lehrer Herrn Professor Dr. Nonne für die Anregung zur Arbeit und für die mit Rat und Tat betätigte Hilfe während der Fertigstellung Dank; ebenso Herrn Professor Dr. Arning für die Überlassung des Materials und die sachgemäße Hilfe, endlich Herrn Professor Dr. Steiner für seine Unterstützung bei der Ausarbeitung der Resultate.

Literaturverzeichnis.

1. Altmann und Dreyfus, Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Fröh-syphilis nebst ergänzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. Münchn. med. Wochenschr. 1913, Nr. 10.
2. Arning, Demonstrationen. Ärtzl. Verein Hamburg, 5. II. 1918.
3. Arning und F. Jacobsthal, Leitsätze des St. Georger Kurses über „Erkennung und Behandlung der primären Syphilis“ (April 1918). Hamburger Ärzte-Correspondenz 1918, Nr. 19.
4. Arzt, L. und Karl W.,
Wiener klin. Wochenschr. 1914, Nr. 23.
5. Barbach, H. J., Some of the Newer Aspects of Nerve Syphilis. The Noolo-gical and Cutan Review, Jan. p. 18.
6. Behring, Über die Fortschritte in der Behandlung der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 34.
7. Bergl und Klausner,
Prager med. Wochenschr. 1912, XXXVII, Nr. 32.
8. Boas und Lind,
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. IV, 689.
9. Boas, Dr. Curt, Die Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer und ihre militär-ärztliche Begutachtung, Stuttgart 1919.
10. Granka, Das Alopecia-Phänomen und seine Bedeutung als Anzeichen einer meningealen Lues. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 53 (26), S. 713.
11. Ellis and Swift, F., Homer, Involvement of the Eight Nerve in Syphilis of the Central Nervous System. The Journ. of the Amer. med Assoc. Vol. LXIV, Nr. 18, p. 1471.
12. Erb, Wilhelm, Die beginnende Klärung unserer Anschauungen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems. Sitzungsbericht d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. Math.-naturwiss. Kl. Abt. II. Biol.-wissensch. 4. Ab-handlung.
13. Fahr, Über einen Fall von rasch tödlich verlaufender Meningitis luica neun Wochen nach dem Primäraffekt. Derm. Wochenschr. 1914, Nr. 99, S. 1103.

14. Fischer, O.,
Prager med. Wochenschr. 1904, Nr. 40, 5. 515.
15. Derselbe.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1906, Nr. 27.
16. Derselbe.
Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910, Nr. 27, S. 512.
17. Derselbe. Gibt es eine Lues nervosa? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.
Originale Bd. 16, H. 1—2, S. 120.
18. Forster, Syphilis des Nervensystems. Handbuch der Neurol., Bd. III.
19. Frenkel-Heiden,
Neurol. Centralblatt 1911, Nr. 22.
20. Frühwald, R., Das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis.
Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 9.
21. Derselbe. Über Abortivbehandlung der Syphilis. Wiener klin. Wochenschr.
1917, Bd. 30, S. 1161.
22. Derselbe. Über Liquorveränderungen bei Alopecia syphilitica und Leuco-
derma syphiliticam. Dermat. Wochenschr. 1918, Bd. 67, S. 815.
23. Derselbe. Über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis.
Der prakt. Arzt, Bd. 56, 6/7, S. 105, 139.
24. Frühwald und Alex, Zoloziecki, Über die Infektiosität des Liquor cere-
brospinalis bei Syphilis. Berl. klin. Wochenschr., Bd. 53 (1), S. 9.
25. Gamper, E. und K. Skutetzky, Liquorstudien bei Syphilis. Wiener med.
Wochenschr. Nr. 38, S. 2409, Nr. 40, S. 2621.
26. Gärtner, W., Weitere Beiträge zum Alopecia-Phänomen bei meningealer
Syphilis. Derm. Wochenschr. 1916, Bd. 63 (28), Nr. 18, S. 659.
27. Gennerich, Wilh., Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der
Syphilis. Berlin 1913.
28. Gennerich (Kiel), Über Pathogenese und Therapie der syphilidogenen Er-
krankungen des Zentralnervensystems. (Ref. geh. auf der 15. Jahresver-
sammlung des Vereins Norddeutscher Psychiater und Neurologen in Ham-
burg-Friedrichsberg am 16. Juli 1917.)
29. Graf, J. L., Akute syphilitische Meningitis. Milit. geneesk. Tijd-schw. 1918,
Bd. 22, S. 32.
30. Graßmann, Klinische Untersuchungen an den Kreislauforganen im Früh-
stadium der Syphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 68, 69.
31. Graves, Über das klinische Erkennen von sog. latenten Syphilitikern.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 49, H. 3, S. 194—226.
32. Hauptmann, Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener
Momente auf die Paralyse. Monatsschr. f. Psych., Bd. 42 (6), S. 349.
33. Derselbe. Die Diagnose der „frühluetischen Meningitis“ aus dem Liquor-
befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 51, H. 3—6, S. 314 und
Psych. neurol. Wochenschr. 16. Jahrg., H. 1, S. 7.
34. Head and E. Fearnside, The clinical aspects of syphilis of the nervous
system in the light of the Wassermannreaktion and treatment with Neosal-
varsan 1914, 1.
35. Hirsch und Marburg, Syphilis des Nervensystems. Handbuch der Ge-
schlechtskrankheiten III. 2, Wien 1916.

36. Hoffmann, Erich,
Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 23 und Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 45.
37. Derselbe. Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 60, S. 70, 1918.
38. Hoche, Dementia paralytica. Handb. d. Psych. 1912, 5. Abt.
39. Derselbe. Die Heilbarkeit der progressiven Paralyse. Vortr. auf der 43. Wanderversammlung südwestw. Neurol. u. Psych. in Baden-Baden, Mai 1918.
40. Hubert, Georg, Über die klinischen Grundlagen der latenten und okkulten Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 13.
41. Intosk Mc, James, Fildes, Head and E. G. Fearnside, Parasymphilis of the Nervous System. Brain. Vol. 36. Part. I, p. I.
42. Jahnel, F., Über die Spir. pall. bei der progress. Paralyse. Dermat. Zeitschr. 1917, Bd. 24, S. 604.
43. Derselbe. Über einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgange. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 42, 1918, S. 21.
44. Derselbe. Die Frage der Lues nervosa im Lichte der modernen Syphilisforschung. Vortrag auf der 43. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen u. Psychiater zu Baden-Baden, Mai 1918.
45. Jakob, A., Über Hirnbefunde in Fällen von „Salvarsantod“. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913, Bd. 19.
46. Jakob und Kafka, Über atypische Paralysen und paralyseähnliche Krankheitsbilder mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und serologischen Untersuchungsergebnisse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1913, Bd. 51.
47. Jakob, A. und W. Weygandt, Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 37.
48. Kafka, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, Bd. VI, Heft 4/5.
49. Kaplan, Analyse der Spinalflüssigkeit und des Blutserums in ihrer Bedeutung für die Neurologie. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 22.
50. Kaufmann-Wolf, Marie, Beitrag zur Kenntnis Syphiliskranker und ihrer Familien. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. LXXV, Heft 3 u. 4.
51. Königstein und Goldberger, Liquoruntersuchungen im II. Stadium der Lues. Wiener klin. Wochenschr. 1917, S. 367.
52. Dieselben. Liquoruntersuchungen im Sekundärstadium der Lues. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 12.
53. Korckynski, Mitteilungen über Visceralsyphilis. Dermat. Wochenschr. 1918, Bd. 64, S. 500.
54. Kraepelin, Psychiatrie 1910, VIII. Aufl.
55. Krause, Carl, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und zur Klinik der Geistesstörungen bei syphilitischen Hirnerkrankungen. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1915.
56. Kyrle, J., Fieber, ein wesentlicher Heilfaktor in der Syphilistherapie. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Bd. 30, S. 707.

- 56a. Derselbe. Latente Lues und Liquorveränderungen — Untersuchungen an Prostituierten. Wiener klin. Wochenschr., Bd. XXXIII, Nr. 15.
57. Lang,
Wiener med. Wochenschr. 1880.
58. Lavan, W., Sur la meningite syphilitique métachancreuse et préroséolique. Ann. de Dermatol. T.V, Nr. 5, p. 280.
59. Leopold, Otto, Über Nervensystem bei frischer Syphilis. Archiv f. Dermat. u. Syphilis 1914, Bd. CXX, Heft 1.
60. Lévy-Bing, Doroeux et Degny, Etude du liquide céphalo rachidien chez les syphilitiques traités par le Salvarsan. Annales de malad, vénér. 1912, H. 2.
61. Lévy-Bing und Gerbay, Die Syphilis, insbesondere deren nervöse Erscheinungen bei den Arabern im Heere. Annales des maladies vénériennes 1917, Bd. 48.
62. Mackinnon-Murdoch, Hemiplegia a Following Syphilis, The Lancet II, p. 1119.
63. Marcus,
Archiv f. Derm. u. Syph. 1913, S. 114 u. 341.
64. Milan, Le liquide céphalo-rachidien hemorrhagica. Gaz. habd. de méd. et de chir. 733, 7. Aug. 1902.
65. Moerchen, Friedr., Zur Frage der „Lues nervosa“. Med. Klinik Nr. 43. S. 1765.
66. Neißer, Über moderne Syphilistherapie mit besonderer Berücksichtigung des Salvarsans. Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Gebiete der Dermatologie und der Krankheiten des Urogenitalapparates. Herausg. b. Judasohn Bern 1911, Bd. 1, Heft 1.
67. Derselbe. Die Prinzipien der modernen Syphilistherapie. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 2.
68. Nißl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde 1904, I. Bd.
69. Nonne, M., The nature of the condition termed parasyphilis. Referat bei 17. internat. med. Congress in London. August 1913.
70. Derselbe. Der heutige Standpunkt der Lues-Paralyse-Frage. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1914, Bd. CXIX, 1. Teil.
71. Derselbe. Vereinsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1914, S. 1549.
72. Derselbe. Das Problem der Therapie der syphilogenen Nervenkrankheiten im Lichte der neueren Forschungsergebnisse. Münchn. med. Wochenschr. 1915, Nr. 8 u. 9.
73. Derselbe. Syphilis und Nervensystem, 3. Aufl. 1915.
74. Derselbe. Demonstrationen. Ärztl. Verein zu Hamburg, 10. IV. 1917.
75. Derselbe. Über die Frage der Heilbarkeit der Dementia paralytica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918, Bd. 58, S. 33.
76. Derselbe. Frühsyphilis des Nervensystems und Salvarsan. Ärztl. Verein zu Hamburg, 5. II. 1918.
77. Oppenheim, Zur Therapie der syphilitischen Nervenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Bd. 51, S. 682.

78. Partos, A., Über einen Fall von Reinfectio syphilitica. Wiener klin. Wochenschr. 1918, Bd. 31, S. 640.
79. Plaut, Über positiven Wassermann im Liquor bei nichtluetischer Meningitis. Münchn. med. Wochenschr. 1918, Nr. 45.
80. Derselbe. Die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems (Unter Ausschluß der symptomatischen Behandlungsmethoden). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref. 1919, Bd. XVII, Heft 5.
81. Plaut, Rehm, Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913.
82. Plaut-Steiner, Recurrensimpfungen bei Paralytikern. Wiss. Sitzung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.
83. Raecke, Zur Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 28.
84. Ravant, Les réactions nerveuses tardives observés chez certains syphilitiques traités par le Salvarsan et la Meningovascularité syphilitique. Press. Médical Nr. 18.
85. Derselbe. Le liquide céphalo rachidien au cours de la Syphilis acquise et héréditaire. Rev. mensuelle de Medicine interne et de therapeutique Juni 1909.
86. Derselbe. Les Indications cliniques et therapeutiques fournies par la Ponction lombaire au cours de la Syphilis acquise et héréditaire. Monde médical Okt. 1911.
87. Read, I., Syphilitic Involvement of the Central Nervous System two Weeks After Appearance of Chancre. The Neurologic and Cutan. Review Febr. p. 75.
88. v. Rhoden, F., Über die Pathologie der Paralytikerfamilien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917, Bd. 37, S. 110.
89. Rost, G. A., Liquoruntersuchungen bei Syphilis. Derm. Zeitschr. Bd. 23, S. 3/4, 147, 236.
90. Schultze, Fr.,
Neurol. Zentralbl 1913, Nr. 12, S. 794.
91. Seelert, H., Untersuchungen der Familienangehörigen von Paralytikern und Tabikern auf Syphilis und damit zusammenhängende nervöse Störungen unter besonderer Berücksichtigung des Infektionstermins dieser Paralytiker und Tabiker. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1917, Bd. 41, S. 329.
92. Scherber, G., Über die Wirkung intramuskulärer Milchinjektionen auf die latente und manifeste Syphilis und Mitteilung der Erfahrung mit der Fiebertherapie im allgemeinen. Wiener med. Wochenschr. 1917, Bd. 67, S. 1177.
93. Schwarz, Ed.,
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 52.
94. Sioli, F., Die Spirochäte pallida bei der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. 60, Heft 2 u. 3.
95. Derselbe. Die Histologie der Paralyse und die Spirochätenbefunde. Vortrag in der med. Abteilung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 12. XI. 1917.
96. Spielmeyer, Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie 1911, Bd. I, Heft 1 u. 2.

97. Derselbe. Die Behandlung der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. Bd. L, Heft 1.
98. Steiner, Histologische Befunde am Zentralnervensystem syphilitischer Kaninchen. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
99. Derselbe. Impfexperimente mit Spinalflüssigkeit von Syphilitikern. Neurol. Zentralblatt 1914, S. 132 (Sitzungsbericht).
100. Derselbe. Beiträge zur experimentellen Syphilis des Nervensystems. Deutscher Verein für Psychiatrie, Straßburg 1914.
101. Derselbe. Das Zentralnervensystem bei der Hühnerspirochätose, ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Syphilis des Zentralnervensystems. Vortrag, gehalten auf der 41. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, Baden-Baden 4. Juni 1916.
102. Derselbe. Moderne Syphilisforschung und Neuropathologie. Mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems syphilitischer Kaninchen. Arch. f. Psych. Bd. 52, Heft 1, S. 1.
103. Derselbe. Zur Erzeugung und Histopathologie der experimentellen Syphilis des Zentralnervensystems beim Kaninchen. Neurol. Zentralbl. Nr. 9, S. 546.
104. Derselbe.
Deutsche med. Wochenschr. Bd. 31, Nr. 21, S. 984.
105. Stern,
Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 8 u. 9. Archiv f. Dermat. u. Syphilis 1917. Festschrift Finger.
106. Stewart Purves, The Diagnosis of Nervous Diseases, London bei Edward Arnild 1911.
107. Stümpke, Lumbalpunktionsergebnisse bei Syphilitikern u. Dermat. Wochenschr. 1919, Nr. 45.
108. Szesoi,
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Nr. 5, 6.
109. Derselbe,
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, Nr. 4, 9.
110. Uhlenhuth, P. und P. Mulzer, Weitere Mitteilungen über Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44, S. 2031.
111. Vereß, Franz v., Veränderungen im Verlaufe der Syphilis nach intensiver Behandlung. Über Pseudoreinfektionen und Frührezidive. Dermat. Wochenschrift Nr. 1.
112. Wechselmann, W. und E. Dinkelacker, Über die Beziehungen der allgemeinen nervösen Symptome im Frühstadium der Syphilis zu den Befunden des Lumbalpunktates. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 25.
113. Weiß, A., Fieber, ein wesentlicher Heilfaktor in der Syphilistherapie. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Bd. 30, S. 1073.
114. Weygandt, W. und A. Jakob, Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münchn. med. Wochenschr. 1913, Nr. 37.
115. Dieselben. Warum werden Syphilitiker nervenkrank? Dermat. Wochenschr. 1914, Ergänzungsheft zu Bd. 58.
116. Wichura, Zur spezifischen Behandlung der Tabes dorsalis, 21. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig am 27. Okt. 1918.

117. Wile Udo, J., Experimental Syphilis in the Rabbit Produced by the Brain Substance of the Living Paretic. *The J. of Exp. M.* 23 (2), 199.
118. Wile und Stokes, Further Studies on the Spinal Fluid with Reference to the Involvement of the Nervous System in Early Syphilis. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.* V, LXIV, Nr. 18, p. 1465.
The Journ. of the Amer. med. Assoc. V LXIV, Nr. 18, p. 1465.
119. Wile Julius und Stokes, John Hinchmann, Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis in bezug auf die Beteiligung des Nervensystems bei der sekundären Syphilis. *Dermat. Wochenschr.* Nr. 37—39, p. 1079, 1107, 1127.
120. Wile Udo, J. and Stokes John Hinchmann, Involvement of the Nervous System During the Primary stage of Syphilis. *The Journal of the Amer. med. Assoc.* Vol. LXIV, Nr. 12, p. 979.
121. Wohlwill, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei akquirierter und kongenitaler Syphilis. *Dermat. Wochenschr.* 1918, Bd. 67, S. 843.
122. Zaloziecki, Alex., Über den Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 47 u. 48.
123. Zaloziecki und Frühwald, ??
Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 30.

Aus der inneren Klinik der städtischen Krankenanstalten zu Dortmund.

Über epidemische Encephalitis.

Von

Prof. Dr. W. Rindfleisch.

Die Anzahl der Arbeiten über epidemische Encephalitis hat sich in der letzten Zeit so gehäuft, daß man im Zweifel sein kann, ob ihre Vermehrung einen Wert hat.

Wenn man jedoch die Eigenartigkeit der ganzen Erscheinung und die Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes betrachtet und wenn man berücksichtigt, daß die Stellung der Krankheit sowohl vom epidemiologischen als auch vom neurologischen Standpunkt aus noch immer der Kontroverse unterliegt, so muß man sagen, daß vorläufig noch jede Bereicherung der Kasuistik dem Zweck der Klärung strittiger Fragen auf diesem Gebiet dienen kann.

Dazu kommt, daß die Krankheit zwar eine ungeheuer große Verbreitung angenommen hat, daß aber von überall her, auch aus den größten Krankenhäusern nur über eine kleine Anzahl von Fällen berichtet wird; das gesamte kasuistische Material ist infolgedessen nicht übermäßig groß.

Wenn man endlich die ganz auffallenden regionären Unterschiede in der Ausgestaltung des klinischen Bildes berücksichtigt, so kommt man zu dem Schluß, daß erst eine möglichst umfangreiche Kasuistik eine genügend breite Basis für die vollkommene Durcharbeitung des interessanten Stoffes wird liefern können.

Die ersten, sicher hierher gehörigen Fälle habe ich im Winter 1918/19 beobachtet, zunächst ganz vereinzelt; von Ostern bis Weihnachten 1919 kam mir kein Fall zu Gesicht.

Dann aber häuften sich von Dezember 1919 ab die Beobachtungen rasch, so daß ich im ganzen über ein Material von fast 2 Dutzend Fällen verfüge, die zum größten Teil aus der Stadt Dortmund stammen, zum kleineren Teil aus dem Landkreise Dortmund, zum kleinsten Teil aus der weiteren Umgebung.

Das männliche Geschlecht erwies sich als sehr viel stärker betroffen; auf 16 Männer kamen nur 4 Frauen. Auffallend war ferner die Bevorzugung des 4. Lebensjahrzehnts, dem 12 Kranke angehörten;

je 3 betrafen das 3. und 5. Jahrzehnt; 2 Kranke standen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Unter dem 20. Lebensjahr habe ich sicher hierher gehörige Fälle nicht gesehen; 2 schwere Chorea-Fälle, die vielleicht aber nicht sicher zur epidemischen Encephalitis zu rechnen waren, sind nicht mitgezählt; beide standen im 2. Lebensjahrzehnt. Endlich habe ich in der gleichen Zeit ein 6jähriges Kind mit der bekannten hemiplegischen Form der Encephalitis beobachtet ohne Lethargie und ohne Augenstörungen. Bemerkenswert ist noch, daß von den 4 weiblichen Individuen 3 schwanger waren.

Wenn ich nun einen summarischen Überblick über den neurologischen Symptomenkomplex gebe, so soll zunächst betont werden, daß einige der gewöhnlichen Begleiterscheinungen akuter Hirnerkrankungen auffallend in den Hintergrund traten; die Kopfschmerzen hielten sich im allgemeinen in bescheidenen Grenzen, Erbrechen war selten, Pulsverlangsamung wurde in ausgesprochener Form nie beobachtet. Auch die meningealen Reizerscheinungen waren unbedeutend; in einigen wenigen Fällen fanden sich etwas Nackensteifigkeit und Kernigsches Zeichen, aber immer nur vorübergehend; die in den meisten Fällen vorgenommene Liquoruntersuchung ergab dementsprechend geringfügige Veränderungen: unbedeutende Vermehrung des Albumin- und Globulingehaltes, geringe Pleocytose, meist lymphocytären Charakters (gewöhnlich 20—40, 2 mal 90—100 Zellen in cmm.) Der Druck war nur in 1 Falle auf 30—35 cm H₂O erhöht, in den übrigen schwankte er zwischen 15 und 20.

In meiner Kasuistik waren ganz entschieden Schlafsucht und Augenstörungen die führenden Symptome; beide fehlten nur in je 2 Fällen, waren also in 90 % vorhanden; die beiden Fälle, in denen die Augenstörungen ganz fehlten, gehörten zu den leichtesten; sie waren durch ausgesprochene Lethargie und Gangstörungen genügend charakterisiert; einer der Fälle mit fehlender Schlafsucht verlief hingegen unter bulbären Erscheinungen tödlich.

Die Lethargie war nicht nur eins der konstantesten, sondern auch eins der frühesten Symptome; in mehreren Fällen war es ganz ausgesprochen bevor die Kranken bettlägerig wurden. Sie gingen noch 2 bis 4 Tage umher, versuchten zu arbeiten, schliefen aber zu jeder Tageszeit und in jeder Körperlage ein, sofern sie nicht daran verhindert wurden. Durch lauten Anruf waren sie meist für Augenblicke zu erwecken, zeigten sich gut orientiert und gaben dann gewöhnlich korrekte Antworten; in den schweren Fällen nahm die Schlaftiefe zu und steigerte sich in den tödlichen Fällen zu tiefem Coma. Die meisten Kranken lagen ruhig, fast bewegungslos mit geschlossenen Augen da, waren außerordentlich langsam und schwerfällig in allen Bewegungen

und sprachen spontan gar nicht. In einigen wenigen Fällen bestanden lebhaftes Beschäftigungsdelirien ohne größere motorische Unruhe; nur in einem Falle ging der sehr lang dauernden Lethargie ein 3—4 Tage anhaltendes Stadium großer motorischer Unruhe mit lebhaften Jaktationen und choreiformen Bewegungen voraus; in einem zweiten langdauernden und schließlich tödlich verlaufenden Fall wurden die vielfach beschriebenen rhythmischen Zuckungen des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln beobachtet.

Eine sehr auffallende Störung des Affektlebens beobachtete ich in einem Falle, der eine junge Gravida betraf. Sie wurde während der letzten Grippewelle mit ihrem Gatten gemeinsam eingeliefert. Beide hatten eine typische Grippepneumonie, die bei der Frau auffallend glatt ablief, bei dem Manne zum Tode führte. Der Tod erfolgte, als sich bei der bereits entfieberten und scheinbar in bester Rekonvaleszenz befindlichen Kranken ein typischer Schlafzustand entwickelte. Während die Kranke sich in dem akuten Stadium ihrer Pneumonie stets sehr teilnehmend nach dem Ergehen ihres Mannes erkundigte, verlor sie nun alles Interesse, nahm die Mitteilung von der Verschlechterung seines Befindens merkwürdig gelassen auf und wurde durch seinen Tod kaum berührt. Als dann in 1—2 Wochen der lethargische Zustand glatt abgelaufen war, empfand sie die Schwere ihres Geschickes in völlig normaler Art.

Auch die Augenstörungen traten fast durchweg frühzeitig auf. Doppelbilder, Akkommodationsstörungen, Ptosis dominierten; Pupillenstörungen traten zurück; Mydriasis war nie vorhanden; Nystagmus war selten, aber bisweilen recht ausgesprochen. In einem Falle konnte Prof. Bartels, der Leiter unserer Augenklinik, einen deutlichen Exophthalmus feststellen. Ich beschränke mich bei der Besprechung dieses ganz besonders wichtigen Kapitels auf die vorstehende summarische Übersicht, da Prof. Bartels die Augenbefunde ausführlich in den Monatsbl. f. Augenheilkunde. mitgeteilt hat.

Störungen im Bereiche des 5. und 8. Hirnnerven gelangten in ausgesprochener Form nie zur Beobachtung; sehr häufig war der mimische Gesichtsnerv betroffen, bald einseitig, recht häufig auch doppelseitig unter starker Beteiligung des oberen Astes. Eine sehr auffällige Störung bzw. völlige Aufhebung des Mienenspiels sowie eine erhebliche Erschwerung der Durchspeichelung und der Weiterbeförderung der Speisen waren die Folge; die elektrische Erregbarkeit wurde stark herabgesetzt; komplette Ea. R. habe ich nicht beobachtet.

Sehr viel seltener war die Beteiligung der bulbären Gebiete, wenigstens in schwerer Form; eine gewisse Verlangsamung der Sprache, die mehrfach auffiel, mag auch Teilerscheinung einer allgemeinen

Hemmung der Hirnfunktion gewesen sein. Ein Kranker hatte einen typischen Oblongatatod.

Im spinalen Innervationsgebiet kam es nie zu ausgesprochenen Lähmungen, sondern nur zu flüchtigen Paresen von monoplegischem Charakter, auch an den Reflexen waren die Störungen nicht sehr erheblich; in einigen Fällen fehlten die Bauchdeckenreflexe; bei vielen fand sich Babinskischer Zehenreflex; einmal wurde eine linksseitige diffuse Hypästhesie angegeben. Sehr auffallend war in den meisten Fällen die Langsamkeit und Kraftlosigkeit aller Bewegungen; in 3 Fällen wurde lange Zeit hindurch ausgesprochene Katalepsie beobachtet. Der vielfach beschriebene Rigor wurde einige Male konstatiert; in einem Falle war er sehr auffallend und betraf sowohl die Extremitäten als auch ganz besonders die Gesichtsmuskulatur. Das Gesicht erhielt dadurch ein starres, ausgesprochen maskenartiges Aussehen. Die beim Stehen und Gehen vornübergebeugte Haltung des Rumpfes, die kurzen, schlürfenden Schritte und eine deutliche Neigung zum Vorwärtsschießen brachten ein Bild zustande, das täuschend an Parkinsonsche Krankheit erinnerte. Häufig fand sich ein sehr ausgesprochenes Taumeln vom Charakter der cerebellaren Ataxie. Sie gehörte oft zu den ersten Krankheitszeichen und war in einigen Fällen so schwer, daß die Kranken kaum gehen konnten; an den Armen fehlten ausgesprochene Koordinationsstörungen. Zu Sphinkterenstörungen kam es nur bei den ganz schweren Fällen.

Soviel über den neurologischen Symptomenkomplex. Von allgemeinen Begleiterscheinungen soll zunächst das Fieber erwähnt werden, das durchaus nicht zu den obligatorischen Kennzeichen der Krankheit gehört. In den meisten Fällen traten gelegentlich kleine Zacken auf, in einigen Fällen fehlte es ganz; nur in dem 4. Teil war länger dauerndes, ausgesprochenes Fieber vorhanden, auch hier sich meist in bescheidenen Grenzen zwischen 38 und 39° bewegend.

Organkomplikationen spielten keine wesentliche Rolle; ein Fall, der in Genesung ausging, schloß sich an eine Grippepneumonie unmittelbar an; bei den chronischen Fällen kam es zur Entwicklung bronchopneumonischer Herde in geringer Ausdehnung. Der Harnbefund war in den meisten Fällen normal; nur in einem besonders schweren und lange sich hinziehenden Fall entwickelten sich ohne vorherigen Katheterismus in den fünften Krankheitswoche Harnveränderungen, die mehr nach einer Affektion der ableitenden Harnwege aussah. (Alb. etwa $\frac{1}{2}$ ‰, reichl. weiße, mäßige Menge roter Blutkörperchen, einige leicht verfettete Nierenepithelien, nie deutliche Zylinder). Einige Woche später entstanden mäßig starke Ödeme der Beine. Eine funktionelle Belastungsprobe war bisher bei dem Zustande

des noch immer schwer Kranken nicht ausführbar. Der Blutdruck war normal; dagegen war der R.-N.-Gehalt des Blutserums erheblich erhöht (123,2 mg auf 100 cbcm Serum), wie es auch v. Economo beobachtet hat.

Das Leukocytenbild, das in einigen Fällen festgestellt wurde, bot im allgemeinen keine bemerkenswerten Abweichungen dar; die eosinophilen Zellen waren nicht vermindert; nur in dem oben erwähnten schweren Fall fand sich eine erhebliche Leukocytose bei subfebriler Temperatur.

Wassermann, der in der Mehrzahl der Fälle sowohl im Blut als auch im Liquor angestellt wurde, war nur in einem Falle positiv.

Von meinen 20 Fällen sind 7 als schwer, die übrigen als leicht, bzw. mittelschwer zu bezeichnen.

In den leichten Fällen betrug die Krankheitsdauer 3 Wochen, in den mittelschweren etwa 2 Monate; diese Feststellungen sind ein wenig willkürlich, da die letzten Krankheitserscheinungen, z. T. allgemein cerebralen Charakters, z. T. die Augen betreffend, ganz allmählich zu verschwinden pflegen. Von den schweren Fällen sind 3 gestorben, davon 2 in der zweiten Krankheitswoche, und zwar unter ganz verschiedenen Erscheinungen.

1. 30 jähriges Fräulein am 12. II. 1919 plötzlich erkrankt mit Schnupfen, Fieber, Kopfschmerzen, Schwindel, Doppelbildern, Augenschmerzen, wird rasch unklar und unruhig. Status; T. 39,6. Puls 90. L. 9800. Lebhaftes Beschäftigungsdelirien und Konfabulationen; dabei korrekte Antworten. Beiderseits starke Ptosis, links der ganze Oculomotorius fast total gelähmt; Pupillen gleichgroß; Lichtreaktion träge und wenig ausgiebig; Parese beider Faciales; Sehnenreflexe lebhaft; Babinski links +; steht und geht sehr schwankend; deutliche Propulsion. L. P. Druck normal; Nißl 1 Teilstr.; Nonne —; Subl. +; 44 Zellen im cmm. W. R. im Blut und Liquor —. Rasche Verschlimmerung; Zunahme der Augenstörungen besonders im Oculomotoriusgebiet beiderseits; Lichtreaktion der Pupillen bleibt schwach erhalten; zunehmender Sopor, leise Delirien; Flockenlesen. Exitus am zehnten Krankheitstage. Sektion verweigert.

2. 53 jähriger Schreiner, am 6. III. 1920 auf der Reise mit Erkältungssymptomen erkrankt, arbeitete bis zum 8. III., klagte bereits über Atembeschwerden, Erstickungsanfälle, Schlingstörungen; mehrfaches Erbrechen seit dem 7. III. kann Pat. die Augen kaum öffnen, hat Doppelbilder, kann nicht lesen; Schwindelgefühl, Gangstörungen; keine Kopfschmerzen, keine Schlafsucht. Status: Sensorium völlig frei; Stimme tonlos, Bronchitis, Milztumor, geringe Albuminurie; beiderseits völlige Ptosis, Parese des rechten Internus und beider Abducenten; Blicklähmung nach unten, Blickparese nach oben; Pupillen mittelweit; Licht- und Konvergenzreaktion erloschen. Parese des linken Facialis in allen Ästen. Laryngoskopischer Befund: in der Ruhestellung Glottis fast geschlossen; bei der Inspiration kaum etne Spur von Erweiterung bei der Intonation geringe Bewegung der Stimmbänder; kein vollständiger Glottisverschluß, Zungenbewegungen sehr schwach

und eingeschränkt; Gaumensegel gelähmt; Gaumen- und Rachenreflex fehlen; Schlingakt schwer gestört; fast alles wird regurgitiert, z. T. durch die Nase; sensibler und motorischer V. intakt. Auffallende Hypotonie; taumelnder Gang mit Neigung nach vorn zu fallen. Haut- und Sehnenreflexe etwas schwach, Retentio urinae. W. R. im Blut negativ; L. P. unterbleibt mit Rücksicht auf die schweren bulbären Symptome. Aushusten unmöglich; mühsame Atmung mit geringem Stridor; plötzlicher Tod am achten Krankheitstage.

Sektion (Prof. Schridde): Kleine Entzündungsherde in den Lungen von grippalem Charakter; Milz vergrößert (320 g); reichlich entwickeltes lymphatisches Gewebe. Kultur steril. Gehirn makroskopisch normal: mikroskopisch kleine perivaskuläre Infiltrationsherde von lymphocytärem Charakter im Boden des IV. Ventrikels und in den großen zentralen Ganglien; Hirnrinde und Hirnhäute o. B.

Die beiden Fälle zeigen, unter wie verschiedenen Erscheinungen die Krankheit in frühen Stadien zum Tode führen kann. Im ersten Falle hohes Fieber, Somnolenz und Delirien, im zweiten Falle nichts von diesen Erscheinungen; dagegen ganz besonders starke Entwicklung der Herdsymptome unter schwerster Mitbeteiligung des bulbären Kerngebietes mit ihren verhängnisvollen Folgen für die Atmung.

Sehr interessant und vielgestaltig ist das Krankheitsbild bei den schweren potrahierten Fällen, von denen einer zu Beginn des 5. Monats verstorben ist, während die 3 anderen, die z. T. noch in Beobachtung sind, durchzukommen scheinen.

3. 34-jähriger Arbeiter, X. 1918 leichte Grippe bei der Truppe. XI. 1918 entlassen, nimmt Arbeit auf; häufig Kopfschmerzen, die allmählich zunehmen; legt sich öfters zu Bett, um dann wieder zu arbeiten. Seit Anfang Januar 1919 auffallend still, immer müde, schläft sehr viel, geht schwankend, arbeitet immer wieder. Mitte Februar 1919 Doppelbilder, versucht noch zu arbeiten, geht so unsicher, daß er überall anstößt, dann heftige Kopfschmerzen, mehrfaches Erbrechen. Seit dem 18. II. fest zu Bett, schläft dauernd.

Am 26. II. 1919 Aufnahme. Status: T. 38,8. P. 112. Gesicht stark gerötet, schwitzt. L. 11—13000. Hochgradige Somnolenz und Apathie; beiderseits Ptosis; Pupillen etwas ungleich; Lichtreaktion erhalten. Blicklähmung nach oben und unten; Parese beider Abducenten. Nystagmus bei allen Blickrichtungen; beiderseits sehr deutliche Neuritis optica; Parese des linken Facialis; Gang stark taumelnd. W. R. im Blut und Liquor —. Bei 3 Lumbalpunktionen klarer Liquor (12—21 Zellen im cmm). Druck normal; Nonne und Subl. —; Alb.-Gehalt im Nißl-Röhrchen 1—2 Teilstr.; bei den beiden ersten Punktionen gramnegative Kapselbakterien von Kokkobazillenform zur Gruppe der Friedländerschen Kapselbazillen gehörend; Blutkultur steril. Zunahme der Somnolenz; Temp. meist um 38 herum. Sub finem Trismus, Singultus, Dyspnoe mit inspiratorischem Stridor. Am 13. III. 1919 unter prämortaler Temperatursteigerung auf 40° Exitus.

Autopsie: Hirn und Hirnhäute makroskopisch o. B. Mikroskopisch: leichte leukocytäre Infiltration der Hirnhäute und der Hirnrinde. Pneumonische Herde in beiden Lungen von grippalem Charakter. (Prof. Schridde).

Das Eigenartige des Falles ist zunächst seine schleichende Entwicklung. Wie bereits erwähnt, ist es etwas Gewöhnliches, daß die Kranken mit ausgesprochener Lethargie, Doppelbildern und Ataxie noch umhergehen und zu arbeiten versuchen. Meist handelt es sich da um ein ambulatorisches Vorstadium von einigen Tagen, während hier der Kranke erst im Laufe des 3. Monats fest bettlägerig wurde. Die Dauer muß auf etwa 4 Monate geschätzt werden. Diese lange Dauer ist durchaus nichts Ungewöhnliches; v. Economo berichtet über mehrere derartige Fälle, in denen sich das Leiden z. T. unter Remissionen und Nachschüben bis zu 1 1/2 Jahren hinzog.

Sehr viel eigenartigere Bilder habe ich in Fällen gesehen, die nach langem, schwerem Verlaufe allmählich zur Heilung tendieren. Das Fieber hielt in diesen Fällen bis zu zehn Wochen an, war anfangs ziemlich hoch, bis 40°, hielt sich dann wochenlang um 38° herum, um dann ganz allmählich zu verschwinden. Es schien von dem cerebralen Prozeß herzurühren; deutliche pneumonische Erscheinungen fehlten. Der Harn wies bei einem männlichen Kranken — ohne vorausgegangenen Katheterismus — zystitische Veränderungen auf, die jedoch noch bei völliger Fieberfreiheit lange Zeit unverändert bestehen blieben; in diesem Fall wurde auch die bereits oben erwähnte Rest-N-Erhöhung konstatiert. —

Die Lethargie kann in solchen Fällen monatelang bestehen bleiben. Die Kranken liegen die ganze Zeit in passiver Rückenlage mit geschlossenen Augen ruhig da, führen nur ganz selten und langsam eine kraftlose Bewegung aus und haben weder das Verlangen, noch die Kraft, ihre Lage zu verändern. Dabei kommt es nicht zu wirklichen Lähmungen. Monatelang müssen die Kranken gefüttert werden, behalten das Essen lange Zeit im Munde, zum Teil wohl infolge Schwäche der Wangen-, Kau- und Schlundmuskulatur, so daß jede Mahlzeit enorm viel Zeit und Geduld erfordert. Sprachliche Äußerungen fehlen lange Zeit ganz, erfolgen dann sehr langsam, leise und monoton; dabei besteht ein gewisser Grad von Verständnis für Umgebung und Wirklichkeit; auch Beobachtungsvermögen und Merkfähigkeit blieben freilich in engen Grenzen erhalten. Bei einer unserer Kranken bestand monatelang die auffallendste Lebensäußerung in einem ununterbrochenen Brummen, das die übrigen Saalkranken sehr belästigte. Ganz allmählich wachen dann die Kranken auf, die Augenstörungen bilden sich zurück; die Augen werden wieder offen gehalten, die Lesefähigkeit kehrt wieder. Das Gelesene wird verstanden und auch behalten, das Interesse für die Umgebung wächst, das Affektleben erwacht. Doch kann die Wiederherstellung der cerebralen Funktionen äußerst langsam vor sich gehen. Allgemeiner Stupor, ein eigentümlich

leerer, maskenartiger Gesichtsausdruck, die allgemeine Hemmung aller Willensäußerungen, Schwäche und Langsamkeit aller Bewegungen, Sedes insciae, können monatelang bestehen. Der Wiederherstellungsprozeß vollzieht sich nicht immer in einer gleichmäßig aufsteigenden Linie, wird vielmehr öfter durch Nachschübe unterbrochen; Ptois stellt sich dann wieder ein. Die Kau- und Schluckstörungen nehmen wieder zu; der Kranke, der bereits leidlich teilnehmend war, wird wieder völlig stumm und versinkt für einige Zeit in schweren Stupor.

In einem dieser chronischen Fälle war der Verlauf ganz auffällig wechselnd. Zunächst entwickelte sich das Bild nicht wie gewöhnlich rasch zu seiner vollen Höhe, sondern erst im Laufe von 4—5 Wochen unter Remissionen und Nachschüben. Dann machte sich ein ganz merkwürdiger Wechsel im psychischen Verhalten bemerkbar; ganze oder halbe Tage war die Kranke ausgesprochen lethargisch und apathisch, dann bald darauf sehr unruhig und völlig schlaflos, ging aus dem Bett und beging unsinnige Handlungen. Endlich traten im zweiten Krankheitsmonat, als das Leiden seinen Höhepunkt erreicht hatte und recht bedrohlich aussah, Anfälle von Bewußtlosigkeit mit reaktionslosen, bisweilen weiten, bisweilen auch engen Pupillen auf, die 15 bis 20 Minuten dauerten und mit leichten tonischen und klonischen Krämpfen, besonders in den oberen Gliedmaßen, einhergingen. Der Puls war dabei beschleunigt, sehr klein und weich, die Atmung ungestört. Nach den Anfällen bestand für mehrere Tage allmählich sich bessernde Dyarthrie und Dysphagie, anfangs in schwerster Form, so daß die Kranke nur ganz unverständlich lallen und fast gar nicht schlucken konnte, durch die Nase regurgitierte und raktal ernährt werden mußte.

Ganz allmählich erfolgte dann eine fast völlige Wiederherstellung. Nach Ablauf von fast sechs Monaten wurde die Kranke entlassen mit doppelseitiger Facialisparese in einem psychisch noch etwas debilen und labilen Zustande.

Im großen und ganzen muß man der Dortmunder Encephalitis-epidemie einen relativ milden Charakter zuerkennen; die Mortalität betrug 15%, während aus anderen Orten über das 2—3fache dieser Zahl berichtet wird. Zeitliche und örtliche Verhältnisse scheinen hier eine Rolle zu spielen; die choreatischen Formen scheinen bösartiger zu sein als die ophthalmoplegisch-lethargischen. Zu berücksichtigen ist hierbei aber auch folgender Umstand: Es gibt symptomarme Fälle, über deren Zugehörigkeit man im Zweifel sein kann und es gibt auch sonst noch differentialdiagnostischen Klippen, auf die noch eingegangen werden soll. Daraus resultiert, daß dem subjektiven Er-

messen des Arztes ein ziemlich weiter Spielraum bleibt, wie es bei einem bisher ganz oder fast ganz unbekannten und schwer scharf zu umgrenzenden Krankheitsbilde nicht ausbleiben kann.

Ich glaube, bei der Rubrizierung meines Materials möglichst kritisch vorgegangen zu sein; in den beiden Fällen, bei denen Augenstörungen fehlten, war die Lethargie in typischer Form vorhanden: die beiden Fälle ohne Lethargie boten das Bild einer ausgedehnten, akuten Poli-encephalitis in ganz ausgesprochener Form dar.

Ich will nun noch zwei Fälle kurz erwähnen, die ich nicht in meine Encephalitistatistik aufgenommen habe, trotzdem sie vielleicht dazu gehören. Beide sind für die Differentialdiagnose und für die ganze Auffassung unserer Krankheit wichtig.

32-jähriger Arzt, am 30. IX. 1918 zu einer Ulcuskur aufgenommen, erwacht am 12. X. mit mäßigen Kopfschmerzen, starkem Schwindelgefühl und Übelkeit, muß zweimal erbrechen; wenige Stunden später Doppelbilder. Es fand sich eine fast komplette Oculomotoriuslähmung unter Verschonung der inneren Augenmuskeln. Im übrigen am Nervensystem kein krankhafter Befund. Keine venerische Infektion, Wassermann völlig negativ. Nie Migräne. Völlige Wiederherstellung in 10 Tagen. Temperatur und Puls dauernd normal, ebenso das gesamte psychische Verhalten bis jetzt dauernd vollkommen gesund.

v. Economo ist geneigt, derartige Fälle, die er in Zeiten epidemischer Encephalitis anfallend häufig beobachtete, als *Formes frustes* der Krankheit aufzufassen.

Dieser Gedankengang leitet hinüber zur Frage der Beziehung unserer Krankheit zu anderen Arten nicht eitriger Encephalitis. In erster Linie hat man dabei natürlich an die Form zu denken, die das zentrale Höhlengrau bevorzugt, also an die verschiedenen Formen der Poli-encephalitis. Das sind erstens die cerebrale Form der Heine-Medinschen Krankheit und zweitens die Wernickesche Krankheit.

Durch die Annahme verwandtschaftlicher Beziehungen mit ersterer würde man ein Verständnis gewinnen für sporadische Fälle der Poli-encephalitis, die in demselben Verhältnis zur epidemischen Form stehen könnten wie bei der akuten Poliomyelitis. Allein über ein gehäuftes Auftreten von typischer akuter Poliomyelitis ist im Zusammenhang mit unserer Krankheit bisher nicht berichtet.

In der Ätiologie der Wernickeschen Krankheit scheint der Alkohol eine große Rolle zu spielen, aber wohl doch nicht die einzige Ursache des merkwürdigen, ziemlich seltenen Leidens zu sein. Zu Beginn des Jahres 1918 habe ich auf meiner Res.-Laz.-Abt. einen 29-jährigen Offizier beobachtet, der das bekannte Bild in typischer Form darbot. Der Kranke hatte an der Front täglich einen halben Liter Schnaps und reichlich Wein getrunken. Das psychische Bild erinnerte

sehr an ein Alkoholdelirium und sah doch wesentlich anders aus, als alles, was ich bei der E. l. gesehen habe. An den Augen fielen neben den Lähmungen der äußeren Augenmuskeln eine extreme Mydriasis auf, wie sie nach meinen Erfahrungen der E. l. ebenfalls fremd sind.

Aso auch hier wohl nur die gleiche Lokalisation, aber kein ätiologischer Zusammenhang.

Differentialdiagnostisch spielen beide Krankheiten kaum eine Rolle. Hier kommen ganz andere Zustände in Betracht. Zunächst die multiple Sklerose, die nicht selten mit einer akuten Attacke debütiert, die einer leichten bis mittelschweren Form von E. l. ähnlich sehen kann. Sorgfältige Anamnese und Katamnese werden meist vor Irrtümern schützen. Die Anamnese deckt das einleitende lathargische Stadium auf, das bisweilen ambulant absolviert wird. Die weitere Beobachtung des Kranken nach Ablauf des akuten Stadiums wird in Fällen von multipler Sklerose in der Regel Anhaltspunkte für eine sichere Entscheidung geben. So habe ich z. B. bei E. l. nicht beobachtet, daß beide Bauchdeckenreflexe für die Dauer verschwinden, was bei der multiplen Sklerose doch sehr häufig ist. Bei dieser Gelegenheit möchte ich betonen, daß die Prognose quoad restitutionem mit Vorsicht zu stellen ist. Bei den leichten und mittelschweren Fällen besteht ja eine entschiedene Tendenz zur restlosen Ausheilung. Was aber aus den schweren langdauernden Fällen wird, wissen wir heute noch gar nicht. Der letzte Fall unserer diesjährigen Epidemie liegt jetzt fünf Monate auf meiner Klinik. Das akute febrile Stadium, das fast zwei Monate dauerte, hat er lange hinter sich. Die Augenstörungen sind fast ganz geschwunden; die tiefe Lethargie hat einem Stupor Platz gemacht, der nur ganz langsam weicht. Doppelseitige Facialisparesen, Kau- und Schluckstörungen bestehen noch immer; es kommen auch immer wieder Nachschübe, die den anscheinend Genesenden immer wieder zurückwerfen. Es wird bei ihm im günstigsten Falle noch einer monatelangen, sorgfältigsten Pflege bedürfen, bis er auf die Beine kommt.

Also bei den schweren Fällen muß man mit sehr langer Dauer und Defektheilungen rechnen. Es ist auch nicht undenkbar, daß ein so defektes Nervensystem eine gewisse Krankheitsbereitschaft gegenüber anderen toxischen oder infektiösen Schädigungen des Organismus behält und daß sich so schließlich ein der multiplen Sklerose ähnliches, chronisches Leiden entwickelt.

Dadurch wachsen natürlich die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

In Verlegenheit kann man auch kommen, wenn in Encephalitiszeiten gewöhnliche Fälle von Chorea minor auftreten.

Bei einem 16 jährigen Jungen, der im übrigen das typische Bild einer schweren, hochfebrilen Chorea mit den dabei üblichen, psychischen Störungen darbot, konnte Prof. Bartels bis weit in die Rekonvaleszenz hinein Akkommodationsstörungen, Störungen der Lichtreaktion und Strabismus feststellen. Letzterer beruhte vielleicht auf Astigmatismus. Da Augenlähmungen, soviel mir bekannt ist, bei Chorea bisher nicht beobachtet sind, wären sie in Zweifelsfällen unter Umständen für die Annahme der choreatischen Form der E. l. zu verwerten. Da ich aber bezweifle, daß bei der Chorea systematische Augenuntersuchungen an einem großen Krankenmaterial vorgenommen sind, habe ich auch diesen Fall als nicht ganz sicher aus meiner Zusammenstellung fortgelassen.

Vor einer Verwechslung mit echter Meningitis wird die Lumbalpunktion wohl stets zuverlässig schützen. In meinen Fällen konnte der Verdacht einer wirklichen Meningitis eigentlich nie aufkommen, da die meningealen Erscheinungen ebenso wie die Lumbalpunktatsveränderungen durchweg geringfügig waren.

Lues cerebri kann natürlich auch einmal differentialdiagnostisch mit der E. l. konkurrieren; die Unterscheidung wird im allgemeinen unschwer gelingen; bei der Häufigkeit der Lues cerebri muß man aber natürlich auf gelegentliche Kombination gefaßt sein.

Es gibt natürlich noch weitere Möglichkeiten diagnostischer Irrtümer; so kann z. B. auch einmal der erste Eindruck der eines Hirntumors sein. Ich wollte hier nur die wichtigsten kurz berühren und will jetzt noch kurz auf die aktuelle Frage der Beziehungen der E. l. zur Grippe eingehen.

Diese Frage wird viel erörtert und sehr verschieden beantwortet. v. Economo nimmt einen ablehnenden Standpunkt ein und stützt sich dabei hauptsächlich auf folgende Argumente:

Die Grippe-Pandemie begann im Frühjahr 1918; die ersten Encephalitisfälle fallen in den Winter 1916/17. Die echte Grippe-Encephalitis sieht klinisch und anatomisch ganz anders aus als die E. l. Endlich hält von Economo den von v. Wiesner gefundenen Streptococcus pleomorphus für den Erreger seiner Krankheit, der mit der Grippe nichts zu tun habe.

Ich erkenne nun die Eigenart der E. l. durchaus an, möchte mir aber doch zu dieser Beweisführung folgende Bemerkungen erlauben:

Der wirkliche Beginn unserer Grippe-Pandemie steht nicht ganz sicher fest; Sahli kommt auf Grund sorgfältiger Literaturstudien zu der Auffassung, daß sie bereits 1916 begonnen habe.

Daß die Grippe-Encephalitis in der Pandemie 1889/94 in der Mehrzahl der Fälle ganz anders aussah als die E. l., ist nicht zu bezweifeln;

Leichtenstern betont jedoch in seiner bekannten Monographie, daß neben der gewöhnlichen Großhirn-Encephalitis auch poliencephalitisches Formen vorkommen.

Unsere diesmalige Pandemie unterscheidet sich von der vorigen in der Art der Beteiligung des Nervensystems und übrigens auch in verschiedenen anderen Punkten. Die hemiplegische Form der nicht-eitrigen akuten Encephalitis habe ich in der fraglichen Zeit bei einem Kinde gesehen mit dem gewöhnlichen günstigen Verlauf; aber diese von Strümpell besonders studierte Form der Kinderencephalitis gehört wohl ätiologisch weder zur Grippe noch zu unserer Krankheit.

Über die Frage, ob die anatomische Eigenart der E. l. so ausgesprochen ist, daß sie ihre Sonderstellung rechtfertigt, vermag ich kein Urteil abzugeben; völlige Klarheit scheint über diesen Punkt noch nicht zu bestehen. Noch weniger spruchreif ist die bakteriologische Seite der Frage.

Es läßt sich nun nicht leugnen, daß manches dafür spricht, ursächliche Beziehungen zwischen Grippe und E. l. anzunehmen.

Daß die bekannte Nona mit der E. l. identisch ist, ist kaum zu bezweifeln; auch sie hat sich während der letzten Grippe-Pandemie entwickelt. Es wäre doch merkwürdig, wenn zwei Krankheiten, die beide die Eigentümlichkeit haben, mit jahrzehntelangen Pausen pandemisch aufzutreten und deren pandemische Ausbrüche zeitlich zusammenfallen, gar nichts miteinander zu tun haben sollten.

Man kann auch noch einige andere verwandtschaftliche Beziehungen bei beiden Krankheiten erkennen.

Beide Krankheiten haben die Neigung, während ihrer mehrjährigen Herrschaft einzelne Wellen zu bilden, die einige Monate dauern und sich nach längerer Pause wiederholen können. Die Bevorzugung des kräftigsten Lebensalters und die auffallend geringe Beteiligung des kindlichen Alters ist ebenfalls beiden Krankheiten gemeinsam. Daß die Schwangerschaft eine besondere Disposition zu schwerer Erkrankung gibt, läßt sich von der E. l. ebenso wie von der Grippe sagen.

Endlich habe ich die E. l. in zwei Fällen unmittelbar an eine typische, unzweifelhafte Grippe-Erkrankung sich anschließen sehen. Auch wurden in den beiden zur Obduktion gelangten Fällen pneumonische Veränderungen von grippalem Charakter festgestellt.

Zum Schluß noch ein Wort über die Namengebung. Die Bezeichnung E. l. hat vielfach Widerspruch gefunden. Ich halte sie auch nicht für praktisch, trotzdem nach meinen Erfahrungen das Symptom sehr konstant und von einer sehr charakteristischen Eigenart ist, aber es ist ja wohl als Herdsymptom zu bewerten und nicht bedingt durch

eine spezifische Eigenschaft des Krankheitsgiftes. Dazu kommt, daß es nach anderenorts gemachten Erfahrungen durchaus nicht so konstant ist wie z. B. bei meinem Material.

Bei der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes scheint es mir richtiger zu sein, sich an die anatomischen Verhältnisse zu halten.

Wenn auch die Lokalisation wechselnd und weit verzweigt sein kann, so tritt doch überall die Prädilektion für das Mittelhirn zutage und man könnte daher nach dem Grundsatz „a potiori fit denominatio“ von Mesencephalitis epidemica sprechen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Einer der schweren protrahierten Fälle ist inzwischen nach 9 monatigem Krankenlager gestorben; es entwickelte sich nach einem den 3.—6. Krankheitsmonat umfassenden Stadium des Aufstieges schließlich ein Zustand schwersten körperlichen und geistigen Siechtums mit hochgradiger Starre der Muskulatur und Intentionstremor, der an Wilsonsche Krankheit erinnerte. Die Autopsie ergab eine Verschrumpfung der Hirnwindungen besonders am Stirnhirn, sonst makroskopisch nichts.

Nach einer Pause von 6 Monaten, in welcher hier auch keine schweren Grippefälle vorkamen, wurde Ende September ein schwerer typischer Fall von E. l. eingeliefert, ein 20jähriges Mädchen betreffend; der Fall verlief unter dem gewöhnlichen Bilde der ophthalmoplegisch-lethargischen Form in 6 Wochen tödlich.

Weitere Fälle sind bisher nicht beobachtet; schwere Grippefälle sind seit dem September gleichfalls vereinzelt aber in typischer Form vorgekommen.

Die Mortalität der Dortmunder Encephalitis-Epidemie steigt mit diesen beiden Fällen auf 25 %.

Die vasomotorische Neurose Nothnagels (Akroparästhesien = Schultze.)

Von

Dr. G. C. Bolten (Haag, Holland).

Schon im Jahre 1867 gab Nothnagel¹⁾ eine sehr klare und vollständige Beschreibung dieses Syndroms, das seitdem ziemlich allgemein nach ihm genannt wird. Es dauerte ungefähr 20 Jahre, bevor man ihm aufs neue Beachtung schenkte. Amerikanische Untersucher, u. a. Putnam, machten, ganz unabhängig von Nothnagel, einige Mitteilungen über den Gegenstand und in Deutschland lenkte Bernhard²⁾, die bekannte Autorität auf dem Gebiete der Krankheiten des peripheren Nervensystems, wieder die Aufmerksamkeit auf diese Erkrankung. Wichtige Verhandlungen in bezug auf das hier gemeinte Syndrom sind weiter erschienen von der Hand Schultzes³⁾, der die ganz auf der Hand liegende Benennung „Akroparästhesien“ einführte, und von seinem Schüler Mohr⁴⁾. In der französischen Literatur ist die Abhandlung Ballets⁵⁾ die wichtigste, während für weitere, ausführlichere Mitteilungen auf v. Frankl-Hochwart⁶⁾, Cassirer⁷⁾ und Oppenheim⁸⁾ hingewiesen werden muß.

Dashiergemeinte Syndrom ist an sich verhältnismäßig unbedeutend, da die Erscheinungen in der größeren Mehrheit der Fälle überwiegend subjektiv sind und meistens objektiv nur sehr wenig nachzuweisen ist. Die Parästhesien, welche fast immer in den Händen und hauptsächlich in den Fingern auftreten, sind wohl die auffallendste Erscheinung; nur selten haben sie ihren Sitz in den Füßen oder in den Zehen. Nicht

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867, Bd. 2, S. 173.

2) Zentralbl. f. Nervenheilk. 1886, Bd. 9, Nr. 2, S. 33.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892, Bd. III, S. 200.

4) Inaug.-Dissertation, Bonn 1890.

5) La Semaine médicale 1895, S. 473.

6) Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Ther., Wien 1906, Bd. XI, 2, S. 509—521.

7) Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, Berlin 1912, S. 144—181.

8) Lehrb. d. Nervenkrankh., Berlin 1913, Bd. 2, S. 1766—1769.

selten aber ist auch der Vorderarm betroffen. In der größeren Mehrzahl der Fälle treten die Parästhesien vollständig symmetrisch auf. Es sind jedoch mehrere Fälle bekannt, wobei sie nur in einer Hand wahrgenommen wurden und in vereinzelt Fällen haben sie ihren Sitz nur im Daumen oder in einzelnen Fingern. Die Kranken beschreiben die Parästhesien als Kriebeln (Ameisenkriechen) und Prickeln, wie es bei eingeschlafener Hand vorkommt. Weiter ein taubes Gefühl, das oft so stark wird, daß die Kranken von „toten“ Fingern reden. Diese Parästhesien sind am heftigsten unmittelbar nach dem Erwachen. Nachher werden sie schwächer, dauern aber meistens nicht den ganzen Tag ununterbrochen fort. In einigen Fällen treten sie in Anfällen oder wenigstens mit Intermissionen auf. Nicht selten klagen die Kranken zu gleicher Zeit über Schmerzen, welche zwar nicht heftig aber dennoch sehr belästigend sind durch ihre Hartnäckigkeit; oft aber sind sie sehr heftig und drängen die eigentliche Parästhesien in den Hintergrund. Nicht selten auch klagen die Kranken über eine gewisse Unbeholfenheit, welche oft sehr unbequem sein kann; so erzählte mir eine meiner Kranken, daß sie, hauptsächlich am Morgen, die Hände fast gar nicht gebrauchen könnte und oft alles aus den Fingern fallen ließe, und dadurch vieles zerbräche. Vereinzelt wird über Kälteempfindung in den Fingern geklagt, oft auch über eine stechende oder brennende Wärmeempfindung. Meistens meint der Kranke, die Kraft in den Fingern sei deutlich verringert; manchmal hat die Fähigkeit für feinere Bewegungen (Stickerei und andere feinere Handarbeiten) abgenommen.

Die Parästhesien treten sehr unregelmäßig auf; einmal sind sie fortwährend da, auch während der Nacht (und dann gerade sehr heftig), dann wieder treten sie nur ab und zu auf, bleiben oft Tage und Wochen, ja selbst Monate fort. Meistens tritt, zu gleicher Zeit mit den Parästhesien, eine Verfärbung der Haut auf, welche zwischen sehr blaß und leicht zyanotisch wechselt; die Zyanose sieht man meistens nur an den Fingern, sie reicht aber, in vereinzelt Fällen, bis zum Ellenbogen. Nothnagel meinte zu gleicher Zeit mit der Zyanose eine Herabsetzung der Hauttemperatur ($\frac{1}{2}$ — 1° C) wahrnehmen zu können.

Objektiv ist immer äußerst wenig zu finden; meistens ist ein geringer Grad von Hypästhesie und von Hyperalgesie anzuzeigen, bisweilen aber im Gegenteil eine geringe Hypalgesie. Diese Gefühlsstörungen haben ihren Sitz meistens in allen Fingern, können aber, wie die Parästhesien, sich auch in vereinzelt Fällen auf einzelne Finger oder nur auf den Daumen beschränken. Einige Forscher meinten in

den Sensibilitätsstörungen eine radikuläre Begrenzung anzeigen zu können; diese Fälle aber beruhen, wie Cassirer mit Recht bemerkt, auf organischen Alterationen und passen deswegen nicht in das Bild der „Nothnagelschen Neurose“. Bisweilen wird zu gleicher Zeit ein leichtes Zittern und eine geringe Abnahme der rohen Kraft beobachtet, im übrigen aber fehlen alle möglichen Veränderungen an den Knochen, den Gelenken, den Muskeln und den Sehnen. Anomalien in den Reflexen, sowie Paresen fehlen gleichfalls immer und auch in den Fällen, in welchen die Kranken über Unbeholfenheit und Kraftlosigkeit klagen, ist weder von Ataxie, noch von Veränderungen in den Muskeln (Atrophie, Entartungsreaktion usw.) eine Spur zu finden. Auch an den Gefäßen zeigt sich nichts Auffallendes; die Behauptung Curschmanns, es würden vasokonstriktorische Erscheinungen nie fehlen, ist denn auch gewiß unrichtig. Wohl klagen mehrere Kranke zwar über allerlei andere Erscheinungen, wie Kongestionen, Herzklopfen, tote Finger, kalte Hände und Füße (auch im Sommer), aber alle diese hinzukommenden Erscheinungen beruhen auf derselben Ursache wie die Parästhesien und sind deshalb weder als ihre Folge noch als ihre Ursache zu betrachten. Weiter kommen in der Anamnese der Kranken allerlei Klagen vor, welche mit den Parästhesien zweifellos nahe verwandt sind, u. a. Migräne, Hyperazidität, Schwindel- und Beklemmungsgefühl, leichte chronische Akrozyanosis usw. Auch Frostbeulen an den Fingern sind häufig in der Jugend der Kranken aufgetreten. Zum Teil sind es auch wieder Erscheinungen der sogenannten „Vagotonie“ (Eppinger und Heß), welche wir antreffen. Wie wir sofort sehen werden, gehören die Akroparästhesien zu den Sympathicusstörungen (wie fast immer das ganze Bild der Vagotonie zurückgeführt werden muß auf eine Funktionsherabsetzung, eine Insuffizienz des Sympathicus; auf diesen wichtigen Punkt hoffe ich a. a. S. ausführlich zurückzukommen). In den letzten Jahren war ich in der Lage, eine ganze Reihe von Kranken mit angioneurotischem Ödem (Quinckesche Krankheit) zu behandeln. Diese eigentümliche Gruppe von Erscheinungen muß m. E. gleichfalls, ohne irgendwelchen Vorbehalt, zum Gebiet der Sympathicus-Pathologie gerechnet werden und von diesen Kranken mit flüchtigem Ödem klagte die Mehrzahl gleichfalls über Akroparästhesien.

Man ist allgemein darüber einig, daß das hier gemeinte Syndrom vorwiegend bei Frauen vorkommt, und zwar meistens in der Menopause; für die Feststellung der Pathogenese ist dies von Wichtigkeit; beim

Eintritt des Klimakteriums fällt die Ovarialfunktion, auch die intern-sekretorische, fort und der Sympathicus wird dadurch von einer der Substanzen (Hormone) beraubt, welche unter mehr die Aufgabe haben, den normalen Tonus im sympathischen System auf derselben Höhe zu erhalten. Sobald einer der Sympathicus-Tonisatoren ganz oder teilweise ausfällt, ist die Möglichkeit sehr groß, daß Akroparästhesien auftreten.

Im Alter von 30—40 Jahren ist jedoch das Syndrom keine Seltenheit; v. Frankl-Hochwart fand unter 165 Kranken mit diesem Syndrom 47 im Alter von 30—40 Jahren und gleichfalls 47 zwischen 40—50 Jahren; unter 20 gab es nur 3 und unter 30 nur 19. Zwischen 50—60 gab es 38 und über 60 nur 11. Zu den ätiologischen Momenten, welche eine große Rolle spielen, gehören an erster Stelle: ungünstige (auswendige) Einflüsse; Frauen, welche infolge ihres Berufes mit den Händen vielfach mit kaltem Wasser in Berührung kommen, wie Wäscherinnen, zeigen das Syndrom oft. Weiter sollten fortwährende Anstrengung der Finger (Nähen, Sticken, Melken usw.), Anämie, Kachexie und allerlei toxämische Momente, zumal enterogenen Ursprungs, das Auftreten des Syndroms begünstigen. Arteriosklerose wird gleichfalls als ätiologisches Moment genannt (Friedmann), sowie Influenza, Tuberkulose usw. In diesen Fällen ist aber gar nicht die Rede von der Neurose Nothnagels, sondern von allerlei organischen Alterationen, welche ähnliche Erscheinungen hervorrufen können; bei starker Arteriosklerose ist die Zirkulation an der Peripherie stark beeinträchtigt, was reizend auf die Nervenendungen einwirken kann. In den Fällen mit Tuberkulose und Influenza ist wahrscheinlich an leichte Neuritiden zu denken. In einem Falle Cassirers war außerdem Hämophilie im Spiel, höchstwahrscheinlich waren hier auch echte Parästhesien im Sinne Nothnagels vorhanden.

Nach v. Frankl-Hochwart spielt die neuropathische Belastung keine wichtige Rolle beim hier besprochenen Syndrom; unter seinen 51 weiblichen Kranken gab es nur einige, welche Symptome funktioneller Nervenleiden zeigten (Ohnmachten, Krämpfe mit erhaltenem Bewußtsein, Kopfschmerzen usw.). Oppenheim und Cassirer hingegen sind der Meinung, daß die an Akroparästhesien Erkrankten überwiegend zu den Neuropathen gehören; ich schließe mich ihnen ganz an; wie die Kranken, welche andere Gruppen von Erscheinungen zeigen, welche auf Sympathicus-Hypotonie beruhen, wie z. B. das flüchtige Ödem, Urticaria, das Trophödem usw. überwiegend neuropathisch belastet

sind, gilt dieses auch für an Nothnagelscher Neurose Erkrankten. Meine Kranken sind fast alle Neuropathen leichten Grades, mit Klagen über allgemeine Nervosität, Schlaflosigkeit, Migräne, Hyperazidität usw. und mit zahlreichen funktionellen Störungen in der Aszendenz. Direkte Erblichkeit konnte Cassirer in einem Falle feststellen, unter meinem Material gab es keine. Bei den männlichen Kranken Cassirers war auch 6 mal Alkoholismus im Spiele. Weiter weist Cassirer auf einen sehr wichtigen Punkt, nämlich, daß bei seinen Kranken zahlreiche Anzeichen „vasomotorischer Labilität“ anwesend waren in der Gestalt von Migräne, Menièrescher Krankheit, Kongestionen, Herzklopfen, Neigung zu Ohnmachten, Anfälle von Polyurie, erhöhter vasomotorischer Erregbarkeit, besonderen Formen von Dermatographie, Urticaria-Anfällen usw. Alle diese hinzutretenden Erscheinungen zeigen nur zu deutlich darauf hin, daß die vasomotorischen Nerven oder besser das sympathische System beim Entstehen der Akroparästhesien eine bedeutende Rolle spielen.

Es darf als bekannt vorausgesetzt werden, daß das hier besprochene Syndrom (Parästhesien in Händen und Füßen) sehr häufig bei allerlei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, u. a. Tabes, Syringomyelie, myelitischen Herden, Anfangsstadium eines Duraltumors des Gehirns oder des Rückenmarks und nicht weniger oft bei den des peripheren Nervensystems, wie die Neuritiden, vorkommt. Und wie schon gesagt, können auch bei starker Arteriosklerose Akroparästhesien auftreten. In allen diesen Fällen aber haben wir nur mit einer der Erscheinungen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems oder der Gefäße zu tun. In den Fällen aber, wie Nothnagel sie beschrieb, fehlten alle möglichen, klinisch wahrnehmbaren anatomischen Veränderungen völlig, weshalb Nothnagel auch das Syndrom als eine „Neurose“ beschrieb und wegen der Anwesenheit allerlei vasomotorischer Störungen als eine „vasomotorische Neurose“.

Cassirer¹⁾ unterscheidet nachfolgende Symptomengruppen, welche bei der Nothnagelschen Neurose vorkommen, von denen jedoch einige ab und zu fehlen, nämlich:

1. Parästhesien, welche selbstverständlich die essentiellste Erscheinung bilden und deshalb immer anwesend sind (Kriebeln, Prickeln, Ameisenkriechen, taubes (totes) Gefühl in den Fingern usw.).
2. Schmerzen, meist reißend oder brennend und mit wechselnder

1) l. c. S. 158 u. f.

Lokalisation, nicht auf einen anatomischen Bezirk beschränkt (weder radikulär, noch auf das Gebiet irgendeines Hautnervs).

3. Sensibilitätsstörungen in der Form von Hyper- oder Hypästhesien, in vereinzelten Fällen von Hyperalgesie.

4. Vasomotorische Störungen (kalte und blasse Haut). Zu dieser letzten Gruppe gehört auch eine oft vorkommende Erscheinung, welche Cassirer aber nicht vermeldet, nämlich leichte Zyanose der Haut, oft von pastöser Schwellung und meistens von verminderter Elastizität der Haut begleitet.

Wie gesagt, können die Gefühlsstörungen, sowie die Reiz- und Ausfallserscheinungen ganz und gar fehlen, ohne daß dies am Wesen des Syndroms etwas ändert. Haskovec¹⁾, der diesem Gegenstand eine ausführliche Abhandlung gewidmet hat, meint die hier genannte Neurose in drei Gruppen einteilen zu können, und zwar: a) Parästhesien ohne vasomotorische Störungen (die eigentlichen Schultzeschen Akroparästhesien); b) primäre Parästhesien mit sekundären vasomotorischen bzw. vasodilatatorischen, eventuell trophischen Störungen (die von Rosenbach beschriebene Form); und c) sekundäre Parästhesien mit primären vasomotorischen Störungen (die von Nothnagel beschriebenen Fälle). Die Fälle Rosenbachs²⁾ kommen im allgemeinen mit dem Nothnagelschen Typus überein; nur sind die trophischen Störungen unter dem Bilde von Schwellung und Verdickung der dritten Phalangealgelenke (am Daumen zeigen sich diese Verdickungen nie), mehr in den Vordergrund getreten. In einem einzigen Fall wurde auch der Bandapparat dermaßen verdickt, daß eine Ankylose eintrat. Es dünkt mich nicht erwünscht, die Fälle mit deutlichen trophischen Störungen als eine selbständige Gruppe zu betrachten, da m. E. die Parästhesien und die trophischen Störungen von derselben Ursache abhängig sind. Deshalb ist die von Haskovec gemachte Einteilung unrichtig und überflüssig; es gibt weder primäre vasomotorische Störungen noch primäre Parästhesien. Alle diese Erscheinungen sind immer sekundär, weil alle von derselben Ursache abhängig sind, (sowie die eventuell vorhandenen trophischen Störungen) nämlich von der Funktionsherabsetzung des sympathischen Nervensystems. Rosenbach meint, die Akroparästhesien seien eine rein funktionell-nervöse Affektion; Nothnagel nahm für seine Fälle einen Krampf der Arterien-

1) Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43—45.

2) Zentralbl. f. Nervenheilk. 1890, Bd. 13, S. 199.

wände an, Curschmann glaubt gleichfalls die Ursache in einer großen Labilität und erhöhter Erregbarkeit des peripheren Gefäßtonus suchen zu müssen. Andere sind wiederum der Ansicht, daß organische Veränderungen nicht auszuschließen sind. Sinkler meint Störungen in der Blutzufuhr des Halsmarkes seien die Ursache; Bernhard schließt sich, wenigstens in bezug auf einige Fälle, dieser Auffassung an; auch Ballet ist ihr nicht abgeneigt. Wieder andere Forscher versuchten das Problem zu lösen durch Annahme peripherer Schädigung. Schultze hält die Möglichkeit der Einwirkung äußerer Schädlichkeiten (Kälte) auf die Endorgane der Nerven in der Haut nicht für ausgeschlossen. Friedmann¹⁾ betrachtet die Akroparästhesien als die Folge einer leichten funktionellen Neurose der peripheren, sensiblen Nervenendungen. (Die fast immer vorhandenen vasomotorischen Störungen läßt Friedmann ganz außer Betracht.) v. Frankl-Hochwart achtet jede anatomische Läsion unwahrscheinlich und meint, daß es sich um ein vasomotorische Neurose handelt. Er zeigt sich also mit der Nothnagelschen Auffassung einverstanden.

Auch Putnam²⁾ nimmt an, daß keine anatomischen Läsionen im Spiele sind, sondern daß das Syndrom als eine vasomotorische Neurose aufgefaßt werden muß. Zur Erklärung fügt er hinzu, daß während des Schlafes der Gefäßtonus erschlafft ist, beim Erwachen schnell steigt und gerade dann treten die Akroparästhesien am meisten auf. Gegen diese Auffassung ist anzuführen, daß die Akroparästhesien oft auch während der Nacht auftreten, und daß Erhöhung des Gefäßtonus sie schwinden macht. Augenscheinlich huldigt auch Putnam der Auffassung, daß erhöhter Sympathicustonus die Zirkulation in der Peripherie herabsetzt; auch Peritz³⁾ glaubt, eine kalte blasse Haut an Händen und Füßen sei die Folge einer Hypertonie der Arterien; diese Auffassung ist aber vollständig falsch: erhöhter Arterientonus (= erhöhter Sympathicustonus) geht zusammen mit (wohl oder nicht reflektorischer) Erhöhung des Blutdrucks und verursacht notwendigerweise Verbesserung der Zirkulation in den meist peripheren Körperteilen. Für die Erklärung des Entstehens der Akroparästhesien ist dieses von großer Bedeutung.

Cassirer möchte die Akroparästhesien gern als eine selbständige

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, S. 450.

2) The Journal of mental and nervous diseases 1916, Bd. 44, S. 193.

3) Zeitschr. f. klin. Med. 1913, Bd. 77, S. 190.

Krankheit betrachten und nennt die einfachste Form (d. h. der Typus Schultze, bei welchem nur Akroparästhesien auftreten) eine sensible Neurose und die verwickeltere Form (der Typus Nothnagel, vasomotorische Störungen und Akroparästhesien), eine vasomotorisch-sensible Neurose. Dieser Auffassung gegenüber habe ich Bedenken verschiedener Art; erstens ist es nicht erwünscht wieder einen neuen Morbus sui generis ohne irgendwelchen anatomischen oder funktionellen Begriff (wie die „sensible Neurose“ in Wirklichkeit ist), einzuführen und zweitens macht es gar nichts aus ob wohl oder nicht vasomotorische Störungen anwesend sind. In meinen Fällen fehlten sie selten oder nie und wenn man erwägt, daß die beiden Gruppen von Erscheinungen genetisch gleich sind, macht es nur einen graduellen und keinen essentiellen Unterschied, ob es bloß Akroparästhesien gibt oder auch zu gleicher Zeit vasomotorisch-trophische Störungen. Meine Auffassung nach sind die Akroparästhesien nie primär, sondern immer die Folge eines verminderten Tonus im sympathischen System. Diese Störung kommt selbständig vor, ist angeboren und beruht auf hereditären Faktoren; dabei können Akroparästhesien, vasomotorische und trophische Störungen in großer Verschiedenheit und in wechselnder Kombination auftreten. Es ändert ja doch nichts am Wesen der Sache, ob die Akroparästhesien für sich allein auftreten (Schultze) oder ob sie von vasomotorischen Störungen begleitet sind (Nothnagel) oder von vasomotorischen und trophischen Symptomen (Rosenbach). Das Syndrom, wovon hier die Rede ist, kann also nie eine selbständige Krankheit sein; es ist immer sekundär und bildet nur eines der sehr zahlreichen Syndrome, welche bei der kongenitalen Sympathicus-Hypotonie auftreten können.

Ein einziges Beispiel wird genügen, um meine Auffassung zu bestätigen:

Frau S., 52 Jahre. War immer sehr nervös und litt früher viel an Migräne und kalten Füßen; in der Jugend Frostbeulen. Zur Zeit der Menopause schwand die Migräne, fingen aber die Akroparästhesien an die Kranke zu belästigen. Im Anfang war es Prickeln in den Fingern, links wie rechts, obgleich rechts etwas stärker. Später trat das Prickeln auch im Vorderarm auf und weiter das Gefühl von Ameisenkriechen und auch Schmerz, welcher nie heftig war, sondern nagend und lange anhaltend; bisweilen blieb der Schmerz etliche Tage fort. Das Prickeln trat besonders am Morgen auf und in letzterer Zeit — die Parästhesien bestehen schon ungefähr 5 Jahre — hat Patientin das Gefühl bekommen, daß ihre Kraft stark abgenommen hat und sie sehr ungeschickt geworden ist. In der Tat läßt sie, besonders morgens, vieles aus den Händen fallen und zerbricht manches. Objektiv findet sich aber nicht die Spur, weder von Muskelatrophie, noch von Ataxie, nie

von Verringerung der rohen Kraft (welche nie sehr groß war). Wohl sind vasomotorische Störungen nachzuweisen; die Haut der Hand und der Finger ist im Sommer sehr blaß, im Winter leicht zyanotisch und fühlt sich immer kalt an. Oft klagt die Kranke über „tote“ (taube) Finger. Die Haut der Hand ist ein wenig verdickt und sehr wenig elastisch. Endlich noch Klagen über Herzklopfen, Schwindelanfälle, Ohnmachtsanwandlungen. Objektiv ist nichts zu finden; organische Krankheiten sind völlig auszuschließen, Lues gleichfalls, auch von Neuritis keine Spur. Durch Verabreichung von Ovarial- und Thyreoidpräparaten schwanden die Akroparästhesien, obgleich sie schon seit 5 Jahren bestanden, sehr schnell. Als Patientin — in der Meinung „geheilt“ zu sein — diese Präparate 3 bis 4 Wochen stehen ließ, kamen allmählich alle Erscheinungen zurück. Als sie dann wieder anfang, die Mittel regelmäßig anzuwenden, waren nach einigen Wochen die Parästhesien wiederum ganz verschwunden.

In diesem Falle wurde, wie in vielen anderen, eine kombinierte Organotherapie angewandt und mit sehr gutem Erfolg. Schon nach dem Gebrauch, während zwei Wochen, von relativ geringen Mengen von Ovarium-, Thyreoid- und Nebennieren-Präparaten schwanden die Parästhesien vollständig. Unterließ die Kranke aber das Einnehmen dieser Medikamente während 3—4 Wochen, dann traten die Parästhesien wieder auf, um aufs neue zu verschwinden, wenn die genannten Präparate wieder während 10—14 Tagen verabreicht wurden. Hierin liegt also ein deutlicher Hinweis für den kausalen Verband zwischen der Therapie und dem Verschwinden der Parästhesien. Und zu gleicher Zeit beweist hier die Therapie, daß in der Tat die Akroparästhesien die Folge einer leichten vasomotorischen Insuffizienz sind, die in dem vorliegenden Fall als eine Folge der Menopause (Ausfall der Ovarialfunktion) zu betrachten ist. Die Thyreoidea, sowie die Ovarien und die Nebennieren üben einen tonisierenden Einfluß aus auf das sympathische System, so daß eine bestehende leichte Hypotonie durch Präparate der genannten Organe aufgehoben werden kann. Und Hebung des Sympathicustonus genügt offenbar, um die Erscheinungen ganz verschwinden zu lassen. Es ist denn auch wirklich merkwürdig, daß Oppenheim gerade annimmt, die Akroparästhesien beruhten auf einen Reizzustand der vasomotorischen Zentren, wodurch die Arterien verengt und die Ernährung der sensiblen Nervenendungen beeinträchtigt würden. Dieser Gedankengang ist m. E. völlig unrichtig; Vasokonstriktion geht stets mit Erhöhung des Blutdrucks zusammen und in diesem Falle müßte die Peripherie gerade sehr gut mit Blut versorgt werden. Meines Erachtens findet gerade das Gegenteil statt; die Akroparästhesien sind die Folge einer Verringerung des Reizzustandes des sympathischen

(vasomotorischen und trophischen) Systems. Infolgedessen werden die großen Gefäße stark erweitert, der Blutdruck sinkt und das Blut häuft sich an in den großen Bauchgefäßen, in der Leber usw. und demzufolge bekommt die Peripherie zu wenig Blut und ist überdies die Zirkulation verlangsamt, daher die kalte und blasse oder zyanotische Fingerhaut, daher auch die eventuell vorhandenen trophischen Störungen, wie die pastöse Schwellung der Haut, die „toten“ (tauben) Finger usw. und die auf ungenügender Ernährung der Nervenendungen beruhenden Akroparästhesien.

. Dies und jenes über die Pathogenese und Therapie der Trigeminus-Neuralgie.

Von

Dr. G. C. Bolten (Haag, Holland).

Die Genese der Trigeminusneuralgie ist in den verschiedenen Fällen sehr wechselnd und oft noch vollständig unaufgeklärt. Daß die Genese eine große Verschiedenheit darbieten kann, liegt auf der Hand. Der Trigeminus ist ein sehr komplizierter und weitverzweigter Nerv und der zentrale Teil, wie auch das Ganglion Gasseri und die drei großen Zweige, können an mehreren Stellen beschädigt, gedrückt oder eingeklemmt werden, durch allerlei anatomische Prozesse, und auf diese Weise in einem fortwährenden Erregungszustand erhalten werden, wodurch die Schmerzempfindung entsteht. Eine sehr große Verschiedenheit in diesen organischen Affektionen ist also, sowohl was die Lokalisation, wie die Natur des Prozesses anbetrifft, in Hinsicht auf die Kompliziertheit des Trigeminus und den Verlauf seiner drei Hauptzweige durch sehr enge Kanälchen in den Gesichtsknochen à priori zu erwarten. Infolge der Eigentümlichkeiten dieser anatomischen Verhältnisse ist der Trigeminus häufig allerlei organischen Schädigungen ausgesetzt und gewiß in viel stärkerem Maße als die anderen Hirnnerven; nur der Facialis nähert sich in dieser Hinsicht dem Trigeminus. Zahlreiche und sehr verschiedene organische Erkrankungen können denn auch, durch örtlichen Druck, Schädigung einer der V-Zweige, des Ganglion Gasseri oder des Quintusstammes hervorbringen und auf diese Weise die Neuralgie erwecken. Tumoren, welche in oder hinter der Orbita ihren Sitz haben, meningitische Prozesse an der Schädelbasis, Caries des Felsenbeins, Hirnlues, Tumoren in der Umgebung des Cavum Meckelii, Cerebellär- und Acusticustumoren, tuberkulöse Prozesse und andere örtliche Veränderungen, wie Aneurysmata der Carotis interna, können durch Druck auf einen der Trigeminstteile, Neuralgien verursachen. Man kann aber diese große Gruppe ausschalten, sie „symptomatisch“ nennen, weil in diesen Fällen die Neuralgie nur ein Unterteil eines mehr oder weniger komplizierten Symptomenkomplexes ist,

mag auch tatsächlich die Neuralgie, überhaupt wenn ein kleiner Tumor die Ursache ist, während längerer Zeit das einzige zu beobachtende Symptom sein.

Krankheiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen werden auch oft als Ursache des hier behandelten Symptoms angegeben und weiter wird der Zahncaries ein großer Einfluß zugeschrieben. Bei letzterer hat man besonders an eine direkte Infektion gedacht: toxische Stoffe und Bakterien, von den cariösen Zähnen herrührend, sollten in die Nervenbahnen hineingeraten und auf diese Weise neuritische Prozesse erzeugen. Aber dieser Verlauf dünkt mich sehr unwahrscheinlich: es müßte sich dann eine Neuritis ascendens in den Zahnnerven entwickeln und diese müßte dann bis in die Hauptzweige des Trigeminus hinaufsteigen. Dieses jedoch ist schwer anzunehmen: die Neuritis ascendens (besser „Perineuritis oder Lymphangoitis nervorum ascendens“) entwickelt sich nur dann, wenn Nervenzweige durch stark eiternde Hautwunden oder ulceröse Prozesse verlaufen. Auch die Frequenz der Zahncaries ist unendlich viele Male größer als die der Trigemini-neuralgie. Außerdem ist gerade der Ramus supraorbitalis bei weitem am häufigsten getroffen und in dem Falle ist ein direkter Zusammenhang mit der Zahncaries sehr schwer anzunehmen. Weiter sollte man, wenn dieser Zusammenhang wirklich vorhanden wäre, wenigstens erwarten dürfen, daß die Entfernung der Infektionsquelle, d. h. die Extraktion des cariösen Zahnes, in bezug auf die Neuralgie sehr gute Erfolge gewährte, was aber gar nicht der Fall ist. Zahnärzte scheinen im allgemeinen von dieser Behandlung noch immer viel Gutes zu erwarten, ich habe jedoch diese Erfolge nie beobachten können. Mir sind mehrere Kranke bekannt bei denen wegen einer Trigemini-neuralgie eine ganze Kieferhälfte ausgeräumt war, ohne auch nur den geringsten Erfolg: in zwei Fällen hatte man sogar das ganze Gebiß, welches übrigens gar nicht so schlecht war, oben wie unten, entfernt, ohne daß auch nur die geringste Spur einer Besserung eingetreten war. Ich glaube denn auch nachdrücklich vor dieser Behandlung warnen zu müssen: sie ist für den Kranken höchst unangenehm, denn, außer dem Fehlen des natürlichen Gebisses, kommt hinzu, daß die Hyperästhesie und die Schmerzen in der Mundhöhle unvermindert fortbestehen, so daß der Kranke — wenigstens in den mir bekannten Fällen — sich deswegen nicht eines künstlichen Gebisses bedienen kann. Das Ausziehen gesunder Zähne und Backenzähne, wie so oft geschieht, ist denn auch nicht zu verteidigen und ich möchte den Rat geben, das Gebiß eines an „Tic

douloureux“ Leidenden nicht anders zu behandeln als das eines Gesunden. Daß im übrigen, jedoch nur in seltenen Ausnahmefällen, Exostosen der Zähne oder der Alveoli, und vielleicht auch abnormale Zahnbildung, zu örtlichen Neuralgien Veranlassung geben können, ist selbstverständlich. In diesen Fällen, welche sich auf eine alveoläre Neuralgie beschränken, und gewiß nicht das Bild der vollständigen Quintusneuralgie zeigen können, wird Entfernung der Exostose oder des Zahnes, die Erscheinung, welche auf Druckneuritis beruht, bald ganz verschwinden lassen.

Unter „essentielle Quintusneuralgie“ müssen wir jene zahlreichen Formen verstehen, welche nicht von einer örtlichen anatomischen Alteration abhängig sind, sondern von einer allgemeinen Störung.

Die „essentielle Neuralgie“ tritt überwiegend bei neuropathischen Personen auf; nicht selten besteht direkte Erblichkeit und oft auch finden wir allerlei funktionelle Neurosen bei der Aszendenz. Bei diesen Kranken ist meistens keine einzige Ursache, welche die Neuralgie erklärt, zu finden; es sind überwiegend sehr nervöse Menschen, bei welchen nicht immer ein bestimmter Neurosetypus in den Vordergrund tritt. Nicht nur trifft man nicht selten ausgesprochene Fälle von Hysterie unter ihnen an, sondern auch Neurasthenie und allerlei Mischformen funktioneller Nervenstörungen findet man. Weiter lenke ich die Aufmerksamkeit darauf hin, daß bei vielen dieser Kranken allerlei leichte vasomotorisch-trophische Störungen zu beobachten sind, welche auf eine meistens nur leichte Insuffizienz des vasomotorischen Systems hinweisen (Akroparästhesien, Urticaria, Akrocyanosis, Schwindel usw.).

Ein anatomischer Begriff dieses Syndroms kann bis jetzt nicht gegeben werden. Die nächstliegende Voraussetzung ist, daß es sich hier handelt um neuritische Prozesse in den Quintuszweigen bzw. im Ganglion Gasseri. Bis jetzt gibt es aber keinen mikroskopisch-histologischen Befund, welcher in dieser Richtung weist. Im Haager Krankenhaus wurde, auf meine Anweisung, bei drei Kranken mit außerordentlich heftiger und hartnäckiger Neuralgie in den drei Trigeminasästen das Ganglion Gasseri exstirpiert, zweimal wurde das Ganglion sorgfältig und genau mikroskopisch untersucht, aber beide Male wurde nicht die geringste Veränderung gefunden. Merkwürdig ist jedoch, daß in einem dieser Fälle, obgleich das Ganglion total entfernt wurde, die Schmerzen in alter Heftigkeit zurückkehrten, obgleich das ganze Trigeminalggebiet vollständig anästhetisch und analgetisch war.

Ungeachtet der negativen Ergebnisse der histologischen For-

schungen, glaube ich doch, daß viele Fälle der „essentiellen Neuralgie“ auf leichten neuritischen bzw. perineuritischen Prozessen beruhen, weil man sehr oft allerlei ätiologische Momente antrifft, welche leicht zu Neuritis führen, nämlich verschiedene toxämische, infektiöse oder dyskrasische Faktoren.

Ohne behaupten zu wollen, daß nachfolgende Einteilung eine vollständige Übersicht gibt, können wir, nach der Ätiologie, die nachfolgenden Gruppen der sogenannten „essentiellen Trigeminusneuralgie“ unterscheiden.

I. Ursprung völlig unbekannt: nur hereditäre Belastung und neuropathische Disposition sind vorhanden: Mechanismus der Schmerzentstehung ganz dunkel, vielleicht Verwandtschaft mit den sogenannten „Psychalgien“, bei welchen gleichfalls jede annehmbare Erklärung bis jetzt fehlt.

II. Inanition und Zirkulationsstörungen: Hierzu gehören die senilen und die arteriosklerotischen V. Neuralgien, wobei wir uns denken können, daß Ernährungsstörungen in den Nerven zu degenerativen Veränderungen führen und letztere den Schmerz verursachen.

III. Akute und chronische Infektionskrankheiten: Hierbei müßte denn, nach den meisten Handbüchern der Neurologie, an erster Stelle die Malaria genannt werden. Ich muß aber darauf aufmerksam machen, daß, wenigstens in Holland, speziell im Haag, die Malaria nur sehr selten vorkommt, während die V-Neuralgie sehr häufig auftritt. Ich sah nur zwei Fälle, in denen vielleicht Malaria im Spiele war, aber sicher war dies keineswegs. Man muß dabei aber in Betracht ziehen, daß mein Material hauptsächlich aus Haag stammt und Malaria dort nicht heimisch ist. Es leben aber im Haag viele Leute, die Malaria aus den Tropen mit heimgebracht haben und auch bei ihnen ist die V-Neuralgie selten. Weiter kommen in Betracht Tuberkulose, Typhus, Influenza, Pneumonie und Lues. Letztgenannte Krankheit kann, auch ohne daß irgendwelches Zeichen von Hirnlues oderluetischer Meningitis zu finden ist, die Neuralgie verursachen. Am Ende können allerlei andere Infektionskrankheiten gleichfalls eine ätiologische Rolle spielen; die desbetreffenden Mitteilungen sind jedoch nur sporadisch.

IV. Exogene Intoxikationen: an erster Stelle müssen auch hier die Substanzen genannt werden, welche so oft die Neuritis motorischer Nerven verursachen, nämlich Alkohol, Blei, Quecksilber, Arsenik, vielleicht auch Tabak, Phosphor, Kupfer und einige andere Gifte.

V. Dyskrasische Zustände: wie Karzinom, Diabetes und die gichtische Konstitution; die Puerperal- und Graviditätsneuralgien gehören gleichfalls hierher, wie wahrscheinlich auch die V-Neuralgien bei polyarthritischen Krankheiten. Bei der Diabetes und der Karzinose ist wahrscheinlich von einer echten Neuritis der V-Zweige die Rede, so wie wir bei den genannten Krankheiten oft Neuritiden der motorischen Nerven antreffen. Sowie die gichtische Diathese in vielen Ischiasfällen ein kausales Moment ist, so ist nach meiner Meinung dies bei der hier behandelten Neuralgie gleichfalls der Fall. Bei einigen meiner Kranken waren, ohne daß die echten Gichtanfälle und die Tophi an den bekannten Prädilektionsstellen auftraten, allerlei leichte Erscheinungen der gichtischen Konstitution vorhanden u. a. eine konstante Eosinophilie. Mir ist auch ein Fall bekannt einer Kombination der V-Neuralgie mit Urticaria und ein anderer mit Migräne und seltenen Anfällen flüchtigen Ödems (Hals, Wange und Lippen). Und bei der Urticaria, wie bei dem flüchtigen Ödem ist die gichtische Diathese die Konstitutionsanomalie, welche als die Basis der genannten Syndrome zu betrachten ist.

VI. Die rheumatische V-Neuralgie; Oppenheim¹⁾ bezweifelt einigermaßen, ob diese Form wirklich besteht, ich aber achte diesen Zweifel nicht berechtigt. V-Neuralgien entstehen und rezidivieren doch viel mehr in den kalten als in den warmen Jahreszeiten. Auch wird von mehreren Kranken angegeben, daß ihre Schmerzen zum ersten Male auftraten, nachdem sie längere Zeit in der Zugluft gestanden hatten, z. B. auf dem Perron eines elektrischen Wagens, oder nachdem sie im kalten Wind gegangen waren oder in der Kälte gearbeitet hatten (Klempner, Maurer, Telephonarbeiter usw.).

Hier folgt ein Beispiel:

X., 40 Jahre, kerngesunder Mann, nicht nervös und nicht neuropathisch belastet; kein Alkoholismus. Hat nie an irgendeiner Neuralgie gelitten, macht an einem kalten, windigen Tage eine lange Fahrt in einem Motorboot und sitzt dabei fortwährend mit der linken Gesichtshälfte im Winde. Am nächsten Tag spürt er sofort heftige Parästhesien, (aber nur geringen Schmerz) im Gebiet des V. 1 und 2 links: diese Erscheinungen bestanden ein paar Jahre und verschwanden am Ende fast ganz durch eine langdauernde Behandlung mit Arsonvallisation.

Obgleich es in diesem Falle mehr zu Parästhesien als zu Schmerz gekommen war, meine ich doch, daß das Wesen der Sache dasselbe ist

1) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1913, Bd. I, S. 736.

wie bei der Neuralgie. Weiter besteht, insofern es die rheumatische Genese anbetrifft, ein Analogon bei einem motorischen Nerv. Niemand leugnet die Existenz der rheumatischen Facialisparalyse. Sehr oft trifft man bei Personen, die längere Zeit in der Kälte, im Winde oder in der Zugluft sich aufgehalten haben (Polizisten, Nachtwächter, Bahnschaffner, Klempner usw.), eine vollständige periphere Facialisparalyse an und in diesen Fällen kann die Krankheit nicht anders als „rheumatisch“ genannt werden. Fast ohne Ausnahme geben die Kranken selber die Kälte als Ursache der Lähmung an. Die Genese des Prozesses ist wahrscheinlich die nachfolgende: Infolge der langen Kälteeinwirkung entstehen zuerst Zirkulationsstörungen (Ischämie) im Periost und demzufolge nachher eine reaktive Entzündung. Diese Periostitis des Canalis Falloppiae verursacht infolge der Schwellung Ischämie im Nervenstamm und so entsteht die Neuritis. Ein ähnlicher Verlauf läßt sich ganz gut denken in den Kanälchen, durch welche die Zweige des Quintus verlaufen und es scheint mir deshalb mehr als wahrscheinlich, daß auch eine echte rheumatische Neuritis der Trigeminiis (d. h. eine Neuralgie) vorkommt und nicht einmal selten ist. (Eine Okulomotoriusparalyse auf rheumatischem Boden kommt aller Wahrscheinlichkeit nach, gleichfalls vor. Ich behandelte, während längerer Zeit einen kerngesunden jungen Mann, der in der Nacht sich lange in der Zugluft hatte aufhalten müssen und am nächsten Tag eine vollständige periphere Okulomotoriuslähmung zeigte, auf der Seite, welche am meisten der Kälte ausgesetzt gewesen war. Durch längere Beobachtung war es möglich, jedes andere ätiologische Moment — Lues, Tumor, Meningitis, Orbitalerkrankungen, endo- und exogene Intoxikationen, toxämische oder infektiöse Prozesse — auszuschließen).

Im übrigen scheint es mir ziemlich gewiß, daß auch für diese rheumatische Neuralgie, welche also ihrem Wesen nach einer leichten ischämischen Neuritis gleichkommt, eine gewisse Prädisposition angenommen werden muß; die leichten vasomotorisch-trophischen Störungen, welche man bei Kranken mit V-Neuralgie mit unbekannter Genese ziemlich oft antrifft, werden höchstwahrscheinlich das Auftreten leichter Periostschwellungen fördern. Es ist übrigens von allgemeiner Bekanntheit, daß Personen mit geringer Vasomotoreninsuffizienz unter dem Einfluß der Kälte Schwellungen der Haut der meist peripheren Teile zeigen (sog. Frostbeulen an Händen und Füßen). In der Literatur wurde den vasomotorischen Störungen bei Neuralgiekranken bis jetzt wenig Aufmerksamkeit geschenkt, jedoch ist das

Vorhandensein dieser Erscheinungen von Wichtigkeit, da sie zur Bildung eines deutlichen Begriffs der Konstitution dieser Kranken beitragen können. In diesem Zusammenhang sei noch mitgeteilt, daß ich bei Kranken mit idiopathischer Neuralgie des Plexus brachialis (weder durch örtliche anatomische Schädigungen, noch durch toxämische Prozesse verursacht) fast immer eine mehr oder weniger große Reihe von allerlei vasomotorisch-trophischen Störungen feststellen konnte.

Die Therapie muß sich an erster Stelle nach den kausalen Momenten richten; ist eine endo- oder exogene Intoxikation oder eine infektiöse Ursache im Spiele, so muß versucht werden, diese zu entfernen. In vielen Fällen (Senium, nervöse Prädisposition usw.) ist eine solche Ursache nicht zu finden und in dergleichen Fällen „idiopathischer“ Neuralgie sind die verschiedensten Behandlungen angewandt worden. Von der medikamentösen Therapie kann man wohl sagen, daß sie überhaupt ziemlich machtlos ist. Trigemine und die zahlreichen Antineuralgica haben nur einen geringen und kurzdauernden Erfolg, wie auch das Morphinum. Der Kranke nimmt gewöhnlich eine ganze Reihe dieser Mittel in schnell steigenden Mengen und setzt sich der Gefahr einer Vergiftung aus. Es scheint mir deshalb am besten, jede medikamentöse Therapie bleiben zu lassen; allein hat ab und zu bei nervösen Kranken der Gebrauch von Brom ziemlich lange anhaltende und gute Erfolge.

In zahlreichen Fällen hat man den Nerv peripher exzidiert, oder was auf eins herauskommt, durch periphere Alkoholinjektion abgetötet; die Erfolge sind aber fast alle nur von kurzer Dauer. Die Alkohol- (oder Äther-) injektion muß dann wiederholt werden und wenn dies einige Male stattgefunden hat, ist schließlich der Erfolg gleich null.

Ziemlich gute Resultate sind auch mit anderen chirurgischen Behandlungsmethoden zu erreichen. In sehr ernsten und hartnäckigen Fällen kann die Exstirpation des Ganglion Gasseri angezeigt sein. Diese ist zweifellos ein ernster Eingriff, aber in den Händen eines guten Chirurgen keine gefährliche Operation. Im Haager Stadtkrankenhaus hat Dr. Schoemaker in fünf Fällen, welche ich längere Zeit beobachtet hatte, diese Operation mit sehr gutem Erfolg ausgeführt.

Jetzt wird die blutige Entfernung des Ganglion Gasseri fast nicht mehr gemacht, sondern ersetzt durch Alkoholeinspritzung in das Ganglion. Hunderte von auf diese Weise behandelten Fällen sind in der Literatur zu finden, und die meisten Autoren sind mit den Erfolgen

sehr zufrieden; nur in 3—5 % der Fälle kein Erfolg, in den übrigen Verschwinden der Neuralgien auf $\frac{1}{2}$ —2 Jahre. Aber auch an dieser Methode haften m. E. große Nachteile: erstens sind Rezidive gar nicht so selten und können meistens nicht durch erneute Alkoholinjektion in das Ganglion wirksam bestritten werden; zweitens ist die Methode gar nicht absolut ungefährlich. In der Literatur findet man oft Keratitis neuroparalytica erwähnt, welche nach der Injektion auftritt. Diese Keratitis neuroparalytica beruht auf der Zerstörung des Ramus ophthalmicus und deswegen haben Alexander und Unger¹⁾ anfangs das Ganglion Gasseri aufgedeckt und nachher Alkohol dermaßen eingespritzt, daß das Gebiet des ersten Zweiges geschont wurde. Aber auch diese Methode ist ein chirurgischer Eingriff, welcher sich schon stark der Exstirpation des Ganglions nach Krause-Lexer nähert. Im übrigen war der Erfolg bei Alexander Unger sehr gut und blieb der Kornealreflex erhalten, so daß V. I. intakt geblieben war. Doch außer der gefürchteten Trigeminerkeratitis kommen noch andere, sehr unerwünschte Folgen vor; unter einer relativ kleinen Zahl mir bekannter Kranken, bei denen Alkohol in das Ganglion eingespritzt war, gab es einen, der nachher eine vollständige, einseitige Optikusatrophie zeigte und einen zweiten, bei dem eine Hemiplegia alternans im Anschluß an den Eingriff auftrat. Bei einem dritten war das Foramen rotundum nicht aufzufinden und verschlimmerte sich die Neuralgie merklich nach den wiederholt angewandten, jedoch vergeblichen Versuchen.

Es will mir denn auch scheinen, daß die Literatur kein richtiges Bild der erlangten Erfolge gibt, da, wie ich vermute, fast nur die guten Resultate mitgeteilt werden, aber von den unerwünschten Folgen meistens nicht geredet wird. Ich möchte denn auch raten, die Alkoholeinspritzungen in das Ganglion, sowie die Exstirpation erst dann anzuwenden, wenn alle anderen Methoden umsonst versucht worden sind, und unter diesen zahlreichen Methoden möchte ich besonders die Aufmerksamkeit auf eine lenken, welche offenbar noch sehr wenig angewandt worden ist — in der Literatur wird wenigstens darüber nichts mitgeteilt — nämlich: lange dauernde Behandlung mit hochfrequenten Wechselströmen nach d'Arsonval, und zwar mit sogenannten

1) W. Alexander, Die Fortschritte der physikalischen Therapie bei Trigemineuralgie, einschließlich der Injektionsmethoden. Zeitschr. f. phys. u. diätet. Ther. 1913, Bd. 17, S. 234; Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 4, S. 167,

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 70.

„Effluves“. In den letzten Jahren behandelte ich 5 Kranke mit hartnäckiger V-Neuralgie auf diese Weise und bin mit den Erfolgen sehr zufrieden: 1 ist mehr als 2 Jahre vollständig frei von Rezidiv, die 4 anderen, von denen 2 noch in Behandlung, sind während 2—8 Monaten ganz frei von Erscheinungen. In 2 dieser Fälle war die Krankheit aller Wahrscheinlichkeit nach, infolge Kälteeinwirkung (Aufenthalt in der Zugluft) entstanden bzw. verschlimmert, bei keinem von ihnen war eine anatomische Alteration noch irgendein toxämisches Moment als Ursache der Neuralgie festzustellen. Die guten Resultate der Behandlung lassen mich glauben, daß, wenigstens in meinen Fällen, eine leichte Periostitis der Trigeminkanälchen im Spiele war. Die „haute Fréquence“ akzeleriert örtlich stark die Zirkulation und ruft eine während mehrerer Stunden bleibende arterielle Hyperämie hervor; diese wird vielleicht auf eine leichte Periostitis ebenso erfolgreich einwirken wie auf andere chronische entzündliche Prozesse, wie Myositides und Arthritides, welche sich gleichfalls ganz besonders für diese Behandlungsmethode eignen. Im übrigen sei es mir fern, behaupten zu wollen, daß Arsonvallisation in allen Fällen essentieller Trigemineuralgie gute Resultate haben würde; die allerschwersten Fälle werden gewiß am wenigsten darauf reagieren; ich glaube dennoch, in mittelschweren Fällen diese Behandlungsmethode besonders anempfehlen zu können, und erst, wenn auf diese Weise kein Erfolg erzielt wird, zu den Alkoholinjektionen in das Ganglion überzugehen.

Die Frage der sogenannten „Neuritis ascendens“.

Von

Dr. G. C. Bolten (Haag, Holland).

Über die Möglichkeit des zentralwärts Aufsteigens neuritischer Prozesse ist viel und lange gestritten worden. Remak¹⁾ hat schon im Jahre 1861 die Aufmerksamkeit auf dieses Syndrom hingelenkt: „Ein Mann, der sich vor 3 Monaten das Nagelbett am kleinen Finger verletzt hatte, zeigt, obgleich sich die Wunde schon nach 14 tägiger Eiterung geschlossen hatte, Krampf und Lähmungserscheinungen an der Hand. Der Nervus ulnaris ist oberhalb des Epikondylus ganz deutlich geschwollen und druckempfindlich“. Hier hatte also ein eitriger Entzündungsprozeß an der äußersten Peripherie sich bis weit höher hinauf fortgepflanzt und dabei aller Wahrscheinlichkeit nach den Lymphbahnen des Nerven gefolgt. Diesen Verlauf treffen wir in Wirklichkeit bei allen unter dem obenerwähnten Namen beschriebenen Fällen an. Nach Remaks Mitteilung vom Jahre 1861 bleibt die Neuritis ascendens in der Literatur längere Zeit ruhen. Später erscheinen wieder zahlreiche Mitteilungen über diesen Gegenstand. Remak jr.²⁾, Krehl³⁾, Oppenheim⁴⁾, Lancereaux⁵⁾, Kausch⁶⁾, Marinesco⁷⁾, beschreiben Fälle, bei welchen, unbedeutende Unterschiede untereinander nicht mitgerechnet, in der Hauptsache dieselbe Reihenfolge und dieselben Einzelheiten der Erscheinungen angetroffen werden. Es fängt immer mit einer Hautverletzung, welche infiziert ist, mit einem Abszeß oder mit

1) Nothnagels spez. Path. u. Ther. XI. Bd. 3 II, S. 92.

2) Remak u. Flatau, Neuritis u. Polyneuritis, Wien 1900, S. 265.

3) Lehrb. d. Nervenkrankh., Berlin 1913, Bd. I, S. 548.

4) Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. I, S. 391.

5) M. de Fleury, Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux, Paris 1904, S. 707.

6) Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 151 (Vereinsbeilage).

7) Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 57.

einem anderen Entzündungsherd an und ein ganz in der Nähe verlaufender Nervenstamm oder Hautnerv wird zu gleicher Zeit verwundet, wenigstens infiziert und nach einiger Zeit zeigt sich, daß dieser durch Bakterien hervorgerufene Prozeß, mehr oder weniger bedeutend zentralwärts in den Nervenstamm aufgestiegen ist. Daß dieses wirklich der Fall ist, wird von den genannten Autoren auf ganz genügenden Gründen mit zahlreichen klinischen Erscheinungen bewiesen. Auch in einer früher von mir¹⁾ gemachten Mitteilung handelte es sich ausschließlich um infizierte Wunden, während in einem Fall bei einem tuberkulösen Manne sich infolge eines Traumas (jedoch ohne äußere Verletzung) dieselbe Eigentümlichkeit, nämlich das Aufsteigen eines infektiösen neuritischen Prozesses, vorkam. Es bleibt aber noch die wichtige Frage, ob in solchen Fällen, bei welchen nämlich Infektionskeime, welche in den Lymphbahnen eines Nervenstammes hineingeraten sind und sich in denselben zentralwärts auszubreiten und aufzusteigen wußten, von einer „Neuritis ascendens“ die Rede sein kann. Es ist in der Tat sehr unwahrscheinlich, daß ein echter neuritischer Prozeß aufsteigen kann; wird die Verbindung zwischen dem peripheren Neuron und dessen Ganglienzelle zerstört, so degeneriert der peripher von der Läsion gelegene Teil in toto; wird, wie in den meisten Fällen von Neuritis und Polyneuritis geschieht, ein Nervenstamm durch endo- oder exogen-toxische oder dyskrasische Einflüsse zur Degeneration gebracht, dann tritt diese Entartung mehr oder weniger gleichzeitig über eine große Ausdehnung auf, ohne daß hierbei von einer Wanderung des Prozesses von der Peripherie zum Zentrum sich etwas zeigt. Bei weitem die meisten Fälle von Neuritis und Polyneuritis zeigen denn auch pathologisch-anatomisch keine spezifischen Entzündungserscheinungen, sondern ausschließlich Zeichen von Entartung. Der Achsenzylinder zerfällt zuerst und verliert seinen Zusammenhang; aus den Fibrillen entstehen unregelmäßige, perlenschnurartige Reste, welche ziemlich schnell resorbiert werden und auch die Markscheide fängt an zu degenerieren und in größere und kleinere zylindrische Stücke auseinanderzufallen. Bei einem solchen Prozeß kann von einem Aufsteigen von der Peripherie zum Zentrum keine Rede sein. Es gibt jedoch noch andere neuritische Prozesse, bei welchen sowohl die Ätiologie wie der Verlauf ein wenig anders sind, und zwar die interstitiellen Neuritiden. Bei diesen findet sich ein, auch pathologisch-anatomisch, echter Ent-

1) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1908, Bd. II, S. 1309.

zündungsprozeß, die Gefäße des Nerven (welche im Endo- und Perineurium verlaufen) sind überfüllt, und es bildet sich ein Exsudat, welches das Bindegewebe und das Perineurium auseinanderdrängt. Eine ganze Menge von Leukocyten wandern in das Exsudat ein, und es bildet sich ein ausgebreitetes Infiltrat, entweder diffus oder mit mehreren lokalen Herden. Streifen- oder punktförmige Blutungen treten am ganzen Stamm auf; gewöhnlich schwindet nach einiger Zeit die Hyperämie; es kann bisweilen zur Eiterbildung kommen. Das Ende ist fast immer eine mehr oder weniger starke Bindegewebswucherung, welche infolge der Schrumpfung zu starken Ernährungsstörungen des Achsenzylinders führt und schließlich dessen totale Entartung bewirkt. Und ein solcher Prozeß, der also weit mehr ein echter Entzündungsprozeß ist als die toxämischen oder dyskrasischen Neuritiden, kann entschieden ascendieren. Wenn in einer infizierten Wunde die Bakterien in die Lymphbahnen, welche sehr reichlich im Endo- und Perineurium vorhanden sind, eindringen, können sie sich sehr leicht und relativ schnell mit dem Lymphstrom zentralwärts bewegen und in dieser Weise zu einem ascendierenden Prozeß Anlaß geben. v. Strümpell¹⁾, der von einer echten „Neuritis ascendens“ nichts wissen will, gibt denn auch zu, daß in seltenen Fällen echte Entzündungsprozesse in einem Nerv auf naheliegende Stämme übergreifen können. Wertheim Salomonson²⁾ behandelt in seinem vortrefflichen Lehrbuch an mehreren Stellen die Neuritis ascendens, gibt aber dabei Erklärungen über das Wesen der Sache und Auffassungen, welche nicht ganz miteinander im Einklang sind. Erstens wird u. a. gesagt: „Die Entzündung kann sich ausbreiten in auf- und absteigender Richtung, was zur Aufstellung der Begriffe der Neuritis ascendens und descendens geführt hat. Weil die Erscheinungen des descendierenden Neuritis klinisch nicht darzutun sind, redet man nur von einer Neuritis ascendens. Es hat sich aber gezeigt, daß, wenigstens klinisch, eine echte Neuritis ascendens zu den größten Seltenheiten gehört, seitdem man besser gelernt hat die hysterischen Paresen, die ischämischen und infektiösen Myositiden und die nicht ascendierenden Neuritiden davon abzutrennen. Es dünkt mich außerdem sehr wahrscheinlich, daß ein Teil der Fälle, welche wir klinisch als ascendierende Neuritis auffassen müssen, und welche immer von infi-

1) Spez. Path. u. Ther. der inn. Krankh., Leipzig 1907, Bd. II, S. 385.

2) Path. u. Ther. der Neuritis, Myositis, Zenuwgezwellen, Neuralgie en Myalgie, Amsterdam 1911, S. 15, 24 u. 140.

zierten Wunden herrühren, tatsächlich von einer langsam aufwärts schreitenden Lymphangoitis, welche auf den Nervenstamm übergreift, abhängig ist.“

Aber weiter heißt es: „Bei offenen Wunden an den distalen Enden der Extremitäten, wobei also die Gelegenheit zur Infektion geboten wird, entwickelt sich nicht selten eine lokale Neuritis. In Ausnahmefällen kann diese einen *aszendierenden* Charakter annehmen und auch von einem Nerv auf einen andern übergreifen. Bei der Neuritis *ascendens* kann an ein Fortschreiten der Entzündung, das perineurale Gewebe entlang, gedacht werden.“ Diese Erklärung ist m. E. die einzig richtige, wie ich nachher noch zu bestätigen hoffe. Bei der Besprechung der traumatischen Neuritis *ascendens* sagt Wertheim Salomonson, aber erst, nachdem er den Fall *Marinescos* mitgeteilt hat (Infektion, von einer obliterierten Arterie bei Fußgangrän ausgehend; nachher entwickelt sich eine anatomisch festgestellte Neuritis mit Parese, Muskelatrophie, Anästhesien des Ober- und Unterschenkels usw.; hierbei wurde von *Marinesco* eine Streptokokkeninvasion im ganzen Verlauf des Nerven gefunden): „während es *à priori* schon unwahrscheinlich ist, nach allem, was über die pathologischen Prozesse der peripheren Nerven bekannt ist, daß in einem Nervenstamm selber eine Entzündung fortgeleitet wird, zeigt es sich wohl, daß bei den meisten mitgeteilten Fällen der Beweis für die aufsteigende Neuritis fehlt. Im Gegenteil finden wir jedesmal Andeutungen, daß die Nervenentzündung entweder von einer Phlegmone oder von einer in der Nähe gelegenen Lymphangoitis und Adenitis abhängig ist. Letztere *aszendiert* und *veranlaßt* die neuritischen Erscheinungen. Diese Fälle müssen also zu den septischen Neuritiden, oder besser, zu den Neuritiden infolge fortgeleiteter Entzündung gerechnet werden.“ Es ist sehr wohl möglich, daß Wertheim Salomonson recht hat, und daß einige Fälle in der Literatur mit Unrecht als Neuritis *ascendens* beschrieben worden sind und in Wirklichkeit auf einer Kontiguitätsneuritis oder auf einer Lymphangoitis mit sekundären neuritischen Erscheinungen beruhen; aber dadurch fällt die Möglichkeit, welche auch von Wertheim Salomonson eingeräumt wird, absolut nicht fort, nämlich, daß ein Nervenstamm von einer eiternden Hautwunde aus infiziert wird, daß also Keime in die perineuralen Lymphbahnen eindringen, sich dann mit dem Lymphstrom zentralwärts bewegen und also ein Aufsteigen, ein Verlegen und Ausbreiten des perineuritischen Prozesses in zentripetaler Richtung zustande bringen können. In dieser Hinsicht ist der Fall *Marinescos*

am deutlichsten¹⁾; klinisch waren alle Erscheinungen einer immer höher hinaufsteigenden Neuritis vorhanden und bei der Autopsie wurde festgestellt, daß der Nerv ganz in dem gangränösen Herd am Fuße eingebettet war, weiter eine Streptokokkeninvasion im ganzen Nerven und selbst deutliche Veränderungen im Rückenmark (aber keine Streptokokken), Leukocyten in den Gefäßen der grauen Substanz und Strukturveränderungen in den Ganglienzellen. Marinesco nimmt an, daß diese mikroskopischen Veränderungen im Mark auf Vergiftungsprozessen beruhen, hervorgerufen durch Toxine, welche vermittelt der Lymphbahnen das Mark erreichten. Auch bei den zahlreichen und sehr ausführlichen Tierversuchen von Homan und Laitinin²⁾ zeigte sich, daß Streptokokkenkulturen, bei Kaninchen im Nervus ischiadicus injiziert, sich im Nerven, den Lymphbahnen und großen Lymphräumen folgend, weiter zu verbreiten verstanden und zu wiederholten Malen das Rückenmark erreichten und sich dabei meistens in den hinteren Wurzeln anhäuften. Freilich gibt es keine Tatsachen oder Beobachtungen, welche die Möglichkeit ausschließen, daß Infektionskeime, welche an der Peripherie in den Lymphbahnen eines Nerven hineingeraten sind, darin zentralwärts aufsteigen. Ich meine denn auch einen Fall beobachtet zu haben, in dem ein solcher perineuritischer, infektiöser Prozeß, der klinisch alle Erscheinungen der Neuritis ascendens darbot, im Spiele war:

N., 25 Jahre, Mechaniker bei der Telegraphie; blasser Mann, der seine Arbeit immer gut hat verrichten können, bekommt auf einmal ziemlich heftige Schmerzen in der rechten Hand, in der Nähe des Handgelenks, und, wie er meint, infolge einer ziemlich großen Anstrengung der Hand, beim Heben eines schweren Hammers. Er arbeitete zwar weiter, aber die Schmerzen blieben bestehen und er meinte auch, die Kraft der Hand würde geringer. Der Hausarzt stellte Atrophie der Daumenballenmuskeln fest; später sah ich den Kranken. Er zeigt das Bild einer leichten Medianuslähmung und vielleicht auch eine leichte Schwellung in der Nähe des Os lunatum. Diese Schwellung ist ziemlich hart, ohne Verfärbung der Haut, ohne Fluktuation und ohne deutliche Veränderungen am Knochen; auch X-Photos zeigen nichts Positives. Wassermann ist negativ. Pirquet mäßig stark positiv. Inzwischen nehmen die Erscheinungen allmählich zu, die Schwellung wird deutlich sichtbar und die Druckempfindlichkeit an dieser Stelle nimmt zu, wie die Atrophie am Thenar und auch treten leichte Sensibilitätsstörungen auf; auch fängt der Kranke an über fortwährend heftiger werdende Schmer-

1) La Presse médicale, 23 Novembre 1898.

2) Beitr. z. path. Anatomie 1899, Bd. 25, Nr. 1.

zen am Vorderarm zu klagen. In der Tat entwickeln sich dort allmählich degenerative Muskelatrophien mit teilweiser Entartungsreaktion. Der Kranke ist während längerer Zeit poliklinisch behandelt worden (künstliche Sonne, Röntgenbestrahlung, Arsonvallisation), jedoch ohne irgendwelchen Erfolg. Er entzog sich der Behandlung und ließ sich anderwärts untersuchen, wo man an Syringomyelie dachte. Nach einigen Monaten sah ich den Kranken wieder; die Hand war an der Stelle des Os lunatum stark angeschwollen und es bestand zweifellos ein Tuberkuloseherd in dem Os lunatum, aber außerdem klagte er über sehr heftige brennende Schmerzen im ganzen rechten Arm und in der Schulter. Er zeigte damals das Bild einer vollständigen Plexusneuritis: degenerative Muskelatrophie (mit partieller Entartungsreaktion) aller Arm- und Schultermuskeln, hier und da hyperästhetische Stellen, sehr große Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis und der Nervenstämme. Der Nervus ulnaris ist leicht zu fühlen über dem Epicondylus int., der Nervenstamm ist verdickt und sehr druckempfindlich. Die Muskeln der Hand sind alle sehr atrophisch und Bewegungen des Daumens und der Finger sind völlig unmöglich. Biegungen im Ellenbogengelenk sind noch ein wenig möglich. Erhebung des Armes kann nur in minimaler Weise stattfinden.

Er wird ins Krankenhaus aufgenommen; jede Behandlung (künstliche Sonne, Röntgenstrahlen) ist völlig erfolglos, und auf des Kranken wiederholte Bitte wird, der unerträglichen Schmerzen wegen, zur Amputation des Vorderarmes unter dem Ellenbogengelenk, beschlossen. Das Os lunatum zeigte sich ganz zerstört und aufgelöst in einem großen, tuberkulösen Herd, in welchem auch der Nervus med. ganz aufgenommen war; die großen Nervenstämme waren stark angeschwollen, ziemlich ödematös und sehr blutreich, so daß eine blutige Flüssigkeit sich sehr leicht von der Schnittfläche abstreichen ließ, und befanden sich in einem deutlichen Entzündungszustand. (Zu meinem Bedauern ist die mikroskopische Untersuchung unterblieben.) Nach Ablauf der Operation hat sich der Kranke schnell gebessert; zwar sind die Muskelatrophien unverändert bestehen geblieben, aber die Schmerzen sind allmählich ganz geschwunden, so daß er nach ein paar Wochen befriedigt das Krankenhaus verließ.

Dieser Fall ist m. E. vollständig klar: es besteht ein tuberkulöser Herd in einem Handwurzelknochen, dieser Entzündungsprozeß verbreitet sich stark über die Weichteile und auch über den Nerv. med. und offenbar dringen Tuberkelbazillen in die Lymphbahnen des Nerven ein. Im Anfang zeigen sich deshalb nur die Erscheinungen der Neuritis, welche sich aber auf den meist peripheren Teil des Nerv. med. beschränkt. Erst einige Monate später deuten die Erscheinungen darauf hin, daß der Prozeß sich über den im Vorderarm verlaufenden Teil des Nerven ausgedehnt hat und erst wieder nach Verlauf mehrerer Monate zeigt der Kranke das Bild einer vollständigen Plexusneuritis. Mit Bestimmtheit kann ich mitteilen, daß, als der Kranke zum ersten

Male zu mir kam, sein Vorderarm ganz normal war und keine neuritischen Symptome zeigte; auch fand sich nie eine Spur weder von Lymphangoitis noch von irgendwelcher Drüsenschwellung. Der Tuberkuloseprozeß ist denn auch immer auf das Os lunatum beschränkt geblieben und von dort aus sind die Lymphgefäße des Nerv. med. infiziert. Später — der ganze Prozeß hat mehr als ein Jahr gedauert — müssen auch die Lymphbahnen des Plexus brachialis infiziert worden sein, denn schließlich waren auch die Oberarm- und die Schultermuskeln stark atrophisch. Außer dem primären Knochenherd und der Neuritis interstitialis war bei diesem Kranken nirgendwo etwas wie Entzündung zu entdecken; die Lymphdrüsen waren gleichfalls an keiner Stelle geschwollen, so daß hier ganz gewiß nicht von einer aufsteigenden Lymphangoitis mit sekundären Neuritiserscheinungen die Rede sein kann.

In ungefähr allen bis jetzt behandelten Fällen von Neuritis ascendens, welche der Kritik standhalten, handelt es sich immer um eine infizierte Hautwunde, eine Phlegmone oder einen anderen Entzündungsherd und in diesem Herd werden die Lymphbahnen des Nervenstammes, welcher immer in einem mehr oder weniger innigem Kontakt mit diesem Herd steht, infiziert. Es sind aber auch Fälle beschrieben worden, wo diese Infektionsquelle fehlte; so teilt Lichtenberger¹⁾ den Fall eines Mannes mit, der nach einem Trauma am Fußrücken, aber ohne Hautverletzung, progressive Erscheinungen einer Tibialis- und Peroneuslähmung zu zeigen anfang (sehr starke Muskelatrophien, schwere Entartungsreaktion, Sensibilitätsstörungen). Vermutlich werden in solchen Fällen — ohne infizierte Hautwunde — wohl, wie Wertheim Salomonson mit Recht behauptet, die klinischen Erscheinungen auf andere Weise zu erklären sein.

Übrigens herrscht auf diesem Gebiet noch ein großer Mangel an Übereinstimmung. So will Zalla²⁾ unter dem Namen „Neuritis ascendens“ gerade jene Prozesse verstehen, bei welchen eine echte Neuritis im Spiele ist und dagegen die Fälle, bei welchen die peripheren Nerven durchwandert worden sind von Bakterien oder durchtränkt mit Toxinen, welche zentripetal aufsteigen, und bei denen die Nerven selbst nicht der Sitz eines neuritischen Prozesses geworden sind, ausschließen. Die Neuritis ascendens in diesem Sinne ist nach Zalla eine ziemlich

1) Referat Neurol. Zentralbl. 1913.

2) La Névrite ascendante, Florence 1913.

seltene Erkrankungsform; ätiologisch kommen Traumata mit Infektion der offenen Wunde in Betracht; nur ausnahmsweise können auch nicht offene Verletzungen den Ausgangspunkt eines aszendierenden neuritischen Prozesses bilden. Unter den ätiologischen Faktoren hat vielleicht die Prädisposition zu chronischen Intoxikationen (Toxiinfektionen) eine gewisse Bedeutung. Zalla unterscheidet drei Phasen: die periphere, die ganglionäre und die radikulo-medulläre Phase. Nach Zalla ist die erste konstant, die zweite aber nicht regelmäßig vorhanden; betreffs der dritten Phase ist es unsicher, ob sie klinisch schon beobachtet ist. Das Tierexperiment hat gezeigt, daß pathogene Keime oder ihre Toxine imstande sind, längs der peripheren Nerven bis zu den Spinalganglien und dem Rückenmark emporzusteigen, indem sie längs ihres Weges eine deutliche Entzündung hervorbrachten; es ist aber nicht gelungen beim Tier eine Neuritis ascendens im Sinne Zallas zu erzeugen.

Zalla meint also, daß eine echte, parenchymatöse (nicht entzündliche) Neuritis aszendieren kann, und rechnet die infektiöse Perineuritis (oder Lymphangoitis des Nerven) nicht zur Neuritis ascendens.

Auch Lichtenberger meint in seinem oben erwähnten Fall, daß das Trauma die Nervensubstanz des Tibialis und Peroneus lädierte, und daß dadurch eine Nervendegeneration auftrat, welche sich zentripetal fortsetze. Lichtenberger glaubt also, wie auch Zalla, daß in diesen Fällen eine echte aszendierende Neuritis parenchymatosa im Spiele ist.

Diese Vorstellung scheint mir völlig unrichtig und macht die Sache undeutlich; eine echte Neuritis, ein parenchymatöser Prozeß, kann nicht aszendieren; die Lymphbahnentzündung hingegen (also die Perineuritis oder die interstitielle Neuritis) wohl, und dabei entstehen schließlich die sekundären Erscheinungen der Druckneuritis.

Ich meine denn auch, aus dem hier Beschriebenen folgern zu dürfen, daß eine echte Neuritis ascendens nicht besteht. Wohl aber können Entzündungsprozesse in den Lymphbahnen der Nerven sich in zentripetaler Richtung ausbreiten; um aber eine Begriffsverwirrung zu vermeiden, sollten wir in jenen Fällen eigentlich von einer „Lymphangoitis nervorum ascendens“ reden und könnten dann noch hinzufügen „streptococcica“, „tuberculosa“ usw. Solche Fälle sind in Wirklichkeit unzweifelhaft sehr selten; der hier mitgeteilte ist der einzige, welchen ich in den letzten zehn Jahren sah.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig (Direktor:
Geheimer Rat Professor Dr. F. Marchand).

Zur Pathologie der Encephalitis epidemica (E. lethargica).¹⁾

Von

Professor Dr. Georg Herzog,
Prosektor am Institut.
(Mit 3 Abbildungen.)

V. Economo, der als erster 1917 auf das Wiederauftreten der epidemischen, von ihm Encephalitis lethargica benannten Gehirn-erkrankung aufmerksam machte, hat seiner ausgezeichneten Schilderung des klinischen Bildes eine pathologisch-anatomische Untersuchung angeschlossen, die den Prozeß sowohl in seinem Wesen als nicht-eitrige akute Entzündung, als hinsichtlich der Lokalisation weitgehend aufgeklärt hat. Als histologische Hauptcharakteristika hebt er die lymphoide Zellanhäufung in den Gefäßscheiden, die Infiltration des Parenchyms und die Neurocytophagie hervor. Seitdem sind bereits mehrere Mitteilungen (Oberndorfer, Dürck, Creutzfeld, Siegmund u. Verf.) erschienen, die die Identität der in Deutschland zu- meist im Jahre 1919, bzw. in den ersten Monaten 1920 beobachteten Erkrankungen mit den Wiener Krankheitsfällen von Economo pathologisch-anatomisch erweisen und z. T. auch den histologischen Ver-änderungen genauer nachgehen. Wenn ich an dieser Stelle auf die am Leipziger Pathologischen Institut obduzierten Fälle zurückkomme, so gilt dies vor allem zur Feststellung der in den Gehirnveränderungen auftretenden Zellformen und ihrer Herkunft, einer Frage, die von allgemeiner Bedeutung ist.

Die bisherigen Fälle betreffen drei Mädchen von 4, 14 und 18 Jahren, einen Knaben von 14 und einen Mann von 42 Jahren und sind in der Zeit zwischen Ende Januar und Ende März 1920 zur Obduktion gekommen.

Aus den Krankengeschichten, für deren Überlassung ich Herrn Ge-heimen Rat von Strümpell verbindlichst danke, erfahren wir, daß das

1) Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. Felix Marchand zum 50jährigen Doktor-jubiläum (II. 7. 20.) gewidmet.

4jähr. Kind 4 Wochen vor dem Tode mit Frösteln, Kopfschmerzen und Husten erkrankt war; letzterer wurde 11 Tage a. m. besonders heftig und ging mit Erbrechen einher; die große Mattigkeit und Teilnahmslosigkeit, mit der das Kind 4 Tage a. e. ins Krankenhaus aufgenommen wurde, steigerte sich zu tiefer Benommenheit. Am Sektionstisch sind die Windungen des Gehirns ziemlich abgeplattet, auf dem Durchschnitt ist die graue Substanz sehr blutreich und feucht, stellenweise ist der Blutgehalt etwas ungleichmäßig: an vereinzelt kurzen Strecken ist die Rinde gequollen und die Grenze gegen das Mark unscharf. Die Lungen sind in den Unterlappen von grau-roten, bronchopneumonischen Herden eingenommen. Die Milz ist etwas vergrößert und weist mikroskopisch ziemlich große Follikel und reichlich plasmazelluläre Elemente mit Mitosen in größeren, basophilen lymphoiden Formen auf.

Das 14jähr. Mädchen soll schon im Januar 1918 8 Tage lang einen Zustand von auffallender Schläfrigkeit geboten haben. Neuerdings litt es zuerst 4 Wochen vor dem Tode, während weniger Tage vorübergehend, an leichten Kopfschmerzen und fieberhaften Erscheinungen; 17 Tage a. e. setzte erneut Unwohlsein ein, das sich nach weiteren 2 Tagen zu Schläfrigkeit mit nächtlichen Delirien und klonischen Krämpfen steigerte. Nachdem Pat. 8 Tage lang wieder klar war, nur als Reste des Anfalls häufige kleine Zuckungen in Gesicht und Gliedmaßen bot, setzten 5 Tage vor dem Tode schwere Gehirnerscheinungen mit Benommenheit und Katalepsie ein, wozu noch hochgradige Diskoordination in der Bewegung der Bulbi kam; außerdem bestand Blepharospasmus infolge eitriger Konjunktivitis. Bei der Sektion waren die Lungen blutreich und lufthaltig, die Bronchien gerötet. Das Gehirn (1370 g schwer) ist a. d. D. ziemlich feucht, die graue und weiße Substanz gleichmäßig blutreich, die Seitenventrikel sind leicht erweitert; am Boden des 4. Ventrikels fällt auf Einschnitten eine besonders starke Durchfeuchtung und Rötung des Gewebes mit zahlreichen kleinen und etwas größeren Blutpunkten auf. Die nicht wesentlich vergrößerte Milz zeigt mikroskopisch kleine Follikel und in der Pulpa viele gelapptkernige Leukocyten und kleinere und größere großleibige basophile Lymphoidzellen, mitunter in Ansammlungen.

Das 18jähr. Mädchen war angeblich 1919 3 Wochen lang wegen Grippe und Erysipel bettlägerig; 17 Tage vor dem Tode erkrankte es an heftigen Schmerzen in Gesicht, Hinterkopf und l. Arm, 11 Tage a. m. stellten sich auffallender Beschäftigungsdrang mit den Händen, Delirien und zunehmende Schlafsucht mit kataleptischen Erscheinungen ein. Bei der Sektion ist die harte Hirnhaut über der Konvexität ziemlich gespannt, die weichen Häute sind hier von einer vermehrten, leicht opaleszierenden Flüssigkeit durchtränkt. Auf dem Durchschnitt ist die Gehirns substanz, besonders die graue, sehr blutreich und ödematös; Hirngewicht 1500 g. Die Lungen sind von dichten bronchopneumonischen Infiltraten eingenommen (die nach der ausdrücklichen Angabe der Klinik erst sekundär aufgetreten sind). Die Rinde der Nebennieren ist mehrfach von kleinen streifigen, z. T. konfluierenden Hämorrhagien durchsetzt. Die Niere zeigt

mikroskopisch Schwellung der Epithelien der Hauptstücke und stellenweise Eiweißausscheidung in denselben, leichte Kernvermehrung und Quellungerscheinungen an den stark blutgefüllten Glomeruli.

Der 14jähr. Knabe, der 1918 eine leichte Grippe durchgemacht hat, erkrankte 7 Tage vor seinem Tode plötzlich mit Fieber und Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus, 4 Tage a. e., wies er Konjunktivitis, beginnenden Herpes und zunächst leichte, bald zunehmende Somnolenz auf; auch Augenmuskelstörungen traten auf. Bei der Sektion ist besonders der l. Unterlappen der blutreichen Lunge von zahlreichen kleinen, gelblichen Herdchen durchsetzt, in deren Bereich die kleinsten Bronchien etwas erweitert und mit Eiter gefüllt sind; die Schleimhaut der unteren Trachea ist stark gerötet. Im Bronchialsekret sind keine Influenzabazillen, dagegen hämolytische Streptokokken nachzuweisen. Die Venen und Arterien der weichen Hirnhäute sind stark gefüllt, auf dem Durchschnitt ist die Substanz des 1270 g schweren Gehirns besonders in der Rinde blutreich, aber im allgemeinen wenig feucht.

Der 42jähr. Mann erkrankte unmittelbar im Anschluß an eine Pneumonie des r. Unterlappens, als deren Residuen bei der Sektion nurmehr dicke fibrinöse Auflagerungen nachzuweisen waren, mit zunehmender Schlafsucht und athetotischen Bewegungen. Das Gehirn fiel in weichen Häuten und Substanz durch einen ziemlich hohen Blutreichtum auf, ein Ödem wird vermißt. Die Beobachtung und Sektion des Falles fand im Privathaus statt; genauere bakteriologische Untersuchungen fehlen. — In allen Fällen setzten die schweren, zum Tode führenden Gehirnerscheinungen ca. 4—5 Tage ante exitum ein. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß in drei von diesen 5 Fällen, bei dem 14jähr. Mädchen, dem 14jähr. Knaben und dem 42jähr. Manne, Geisteskrankheit, bzw. Epilepsie in der Familie vorliegt.

Die schwersten mikroskopischen Veränderungen sind in den Großhirnstielen und Vierhügeln und dem Gewebe am Boden der Rautengrube lokalisiert, wobei im allgemeinen die graue Substanz vor allem betroffen ist, die weiße oft gleichsam ausgespart, wenn auch nicht durchgehends frei von Schädigungen ist; besonders die motorischen Bahnen der Pedunculi cerebri, die Pars basilaris pontis und die Pyramiden des verlängerten Markes sind entweder ganz frei oder weisen nur geringe Veränderungen auf. Auch die Olivenkerne und ihre Umgebung zeigen nur vereinzelt ausgedehntere Herde. Die Veränderungen sind auf beiden Seiten im allgemeinen gleichmäßig ausgeprägt, mitunter ist aber die eine Hälfte sehr stark, die andere nur wenig befallen. Mehr verstreute Herde waren in den Zentralganglien. reichlicher im Thalamus, ferner in der Großhirnrinde, in der weißen Substanz des Kleinhirns und im Rückenmark nachzuweisen.

Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, ist in den vorliegenden Fällen eine Dauer der Gehirnerkrankung von 7—17 Tagen anzunehmen. Das mikroskopische Verhalten läßt so durchgreifende

Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen nicht wahrnehmen, daß dieselben histologisch in verschiedene Stadien getrennt werden könnten, und wird deshalb zusammenfassend besprochen; gewisse Verschiedenheiten werden dabei zu erwähnen sein.

Dagegen sind in den einzelnen Fällen an verschiedenen Stellen Abstufungen des Prozesses wahrzunehmen, die freilich fließende Übergänge ineinander zeigen. Diese Abstufungen scheinen z. T. zur Bestimmung der Herkunft der einzelnen Elemente besonders dienen zu können.

Das zunächst eingehender zu betrachtende Bild, welches in allen Fällen an hochgradig veränderten Stellen anzutreffen und für die Encephalitis epidemica besonders typisch ist, geht vor allem mit einer starken Zellvermehrung im Gewebe einher, die häufig in kleineren Herden hervortritt, vielfach aber mehr oder weniger gleichmäßig ist.

Zum großen Teil rührt diese zellige Vermehrung von den gliösen Elementen her, die nicht sehr selten, vor allem in dem jüngsten 7 Tage dauernden Fall des 14jähr. Knaben, in Mitose angetroffen werden und sich auch amitotisch teilen können. Z. T. ist der Zelleib der gewucherten Gliaelemente mehr kompakt um den Kern gesammelt, z. T. hebt er sich mit unregelmäßigen Ausläufern an den Giemsa-schnitten, die vor allem den vorliegenden Untersuchungen zugrunde gelegt sind, von der mehr oder weniger aufgelockerten Glia ab; die Kerne haben häufig längliche oder gebuchtete Formen angenommen. Die Zellgröße wechselt etwas. Vielfach liegen die Zellen paarweise oder in kleinen Anhäufungen beieinander; Gruppen der mehr kompakten Formen erinnern an die subependymären Zellnester; lockere Herdchen zeigen in dem oft besonders weitmaschig aufgequollenen Glianetz ausschließlich oder überwiegend unregelmäßige, mit Ausläufern versehene Elemente. Namentlich an den kleinen, z. T. gewucherten Gefäßen finden sich derartige Wucherungen häufig auf längeren Strecken. Mitunter sind die Wucherungen in Zügen und Strängen angeordnet. Außerdem kommen gleichfalls oft paarweise oder in Gruppen Elemente mit kleinen runden Kernen vor, die die Lymphocytenkerne nur wenig an Volumen übertreffen, im allgemeinen aber durch ihre feineren, gleichmäßig großen und gleichmäßig verteilten Chromatinkörnchen von ihnen zu unterscheiden sind; mitunter zeigen sie nur einen schmalen Zelleib, z. T. liegen sie scheinbar frei. Auch mehrkernige Gliazellen kommen vor.

Wesentlich tragen kleine zartleibige (abasophile) lymphoide Elemente zu den parenchymatösen Zellansammlungen bei; stellenweise ist das Gewebe von kleinen Lymphocytenformen mit schmalem, zartem Protoplasma gleichsam überschwemmt. Hier sind ferner spindelige oder verästelte größere Zellen mit länglichen oft stäbchenartigen Kernen zu erwähnen, die als Abkömmlinge der Gefäßwandzellen festzustellen, mitunter allerdings schwer von gewucherten Gliazellen zu unterscheiden sind; sie gleichen durchaus adventitiellen Elementen, die in großer Zahl an den benachbarten Kapillaren entstanden sind und sich von da ablösen; häufig sind sie zugweise angeordnet und stehen mit Gefäßchen im Zusammenhang. Auch Gefäßsprossen sind oft wahrzunehmen; nicht so selten reichen längere Sprossen, umgeben von adventitiellen Elementen ins Gewebe hinein oder einzelne langgestreckte typische Endothelzellen sind in die oben erwähnten Zellzüge eingeschaltet. Mitunter bildet eine große sternförmige Gefäßzelle das Ende einer Sprosse, an einer anderen sitzen büschelförmig adventitielle Wanderzellen und machen den Eindruck, als wollten sie von hier aus sich nach verschiedenen Richtungen zerstreuen; häufig sind solchen Gruppen kleinere lymphoide Elemente beigemischt. Liegen die Infiltrationsherdchen im Locus caeruleus oder in der Substantia nigra, so beherbergen die adventitiellen Wanderzellen und auch Gefäßsproßzellen häufig das aus zerfallenen Ganglienzellen freigewordene Pigment; in den Gliazellen ist dasselbe gleichfalls reichlich aufgenommen. Im allgemeinen ist zu betonen, daß im Bereich der dichter infiltrierten Partien die Endothelsprossen und adventitiellen Wanderzellen weniger hervortreten und die kleineren zartleibigen lymphoiden Formen die Überhand haben.

Als weitere Elemente der parenchymatösen Infiltration sind basophile kleinere und größere Lymphoidzellen zu nennen, vor allem plasmazelluläre Elemente, wenn sie auch in der Regel in geringerer Zahl bleiben. Größere basophile Formen sind zuweilen in Mitose fixiert und die kleineren Abkömmlinge lassen nicht selten aus der Lagerung und dem gelockerten Kernchromatin erschließen, daß sie soeben aus einer Teilung entstanden sind.

Spezieller sind die erwähnten Zellherdchen zu betrachten, die sich schon bei schwächerer Vergrößerung, namentlich an Stellen weniger starker Infiltration herausheben. Wie erwähnt, bilden nicht selten lediglich Gliazellen kleinere und größere, dichtere und lockere Anhäufungen. Andere, meist etwas größere Herdchen, zeigen neben

den glösen Elementen, mitunter sie überwiegend, weitere Formen: Häufig durchziehen die Herdchen längliche Elemente, die Abkömmlinge von Gefäßwandzellen sind und sich im allgemeinen durch ihren Kern und besonders dadurch von den Gliazellen unterscheiden, daß sie in Sprossen und Zügen, die zuweilen in dem Knötchen sich aufteilen,

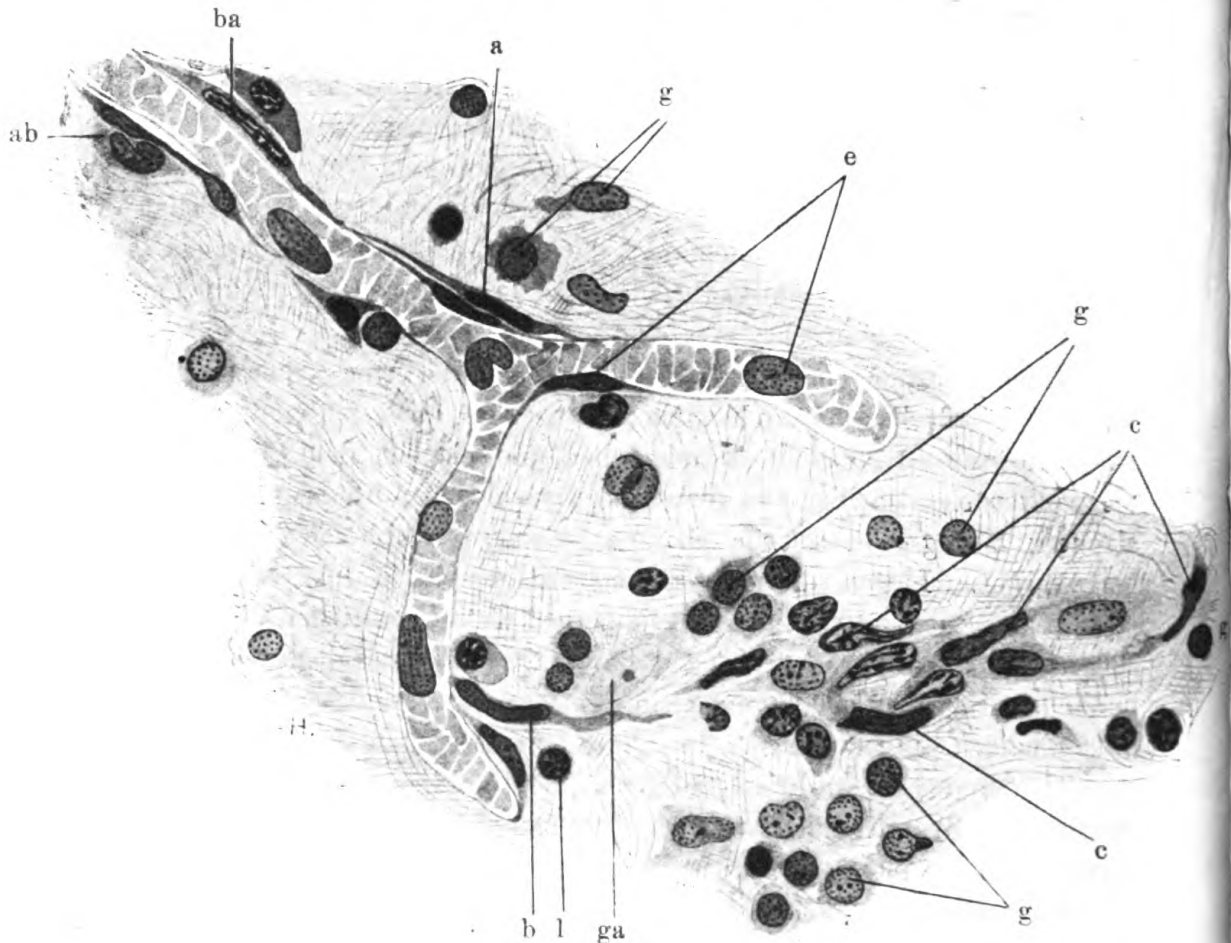


Fig. 1.

Kleines Herdchen im Nachbarbereich schwerer veränderten Gewebes. e = Endothelzellen der Kapillare, a = langspindelige Adventitialzelle, b = abgehobene, langspindelige, durch eine schmale Brücke mit der Gefäßwand verbundene Adventitialzelle, c = ins Gewebe vorgedrungene Abkömmlinge von Gefäßwandzellen, g = Gliazellen, l = Lymphocyt, ba = basophile, lymphoide Zellen an der Gefäßwand, die eine lang-, die andere kurzspindelig; ab = abasophile, lymphoide Zellen an der Gefäßwand, die eine lang ausgezogen, die andere mehr abgerundet, ga = zugrunde gegangene, sehr schwach färbbare Ganglienzelle. Die Figuren sind Giemsa-schnitten des Falles des 14jähr. Knaben entnommen und bei Zeiß-Ölimm. 2 mm und Ok. 6 mit dem Abbéschen Zeichenapparat entworfen.

aneinander gereiht sind (s. Fig. 1); mitunter sind große langgestreckte Formen vom Endothelzelltyp nachweisbar. Außerdem treten in der Regel, mitunter reichlich, kleinere zartleibige, häufig auch basophile Lymphoidzellen hervor. Namentlich jüngere Herdchen sind es anscheinend, die die größeren spindeligen Gefäßwandzellabkömmlinge zeigen, in den älteren herrschen die kleineren Lymphoidzellen vor. Die Herdchen sind nicht selten an kleinen Kapillaren etabliert, was auch für die wesentliche Beteiligung der Gefäße spricht.

Ferner gehört zur Charakteristik der vorliegenden Erkrankung der ausgedehnte Untergang von Ganglienzellen. Zum großen Teil geschieht derselbe auf dem Wege der sogenannten Neurocytophagie, wobei wiederum Gliazellwucherungen und meist auch gewucherte Gefäßwandzellen und ihre lymphoiden Abkömmlinge eine Rolle spielen. So erhalten wir, wenn die Ganglienzelle völlig zerstört ist, abgegrenzte Infiltrate, die den obenerwähnten Herdchen in hohem Grade gleichen. An noch besser erhaltenen Ganglienzellen lassen sich mitunter typische Endothelsprossen nachweisen. Daß normalerweise an große Ganglienzellen reichliche Kapillaren heranzuführen, ist eine bekannte Tatsache. Ganglienzellen gehen auch ohne Neurocytophagie in großer Zahl zugrunde, wie dies gleichfalls schon von Economo hervorgehoben ist. Häufig schrumpfen die Elemente in Kern und Protoplasma, so daß schließlich nur dünne, sich dunkel tingierende Spieße zurückbleiben; an anderen hat sich der Kern in Chromatinkügelchen aufgelöst; vielfach ist der Vorgang der sogenannten Tigrolyse zu beobachten; nicht ganz selten sind an Stelle von größeren Ganglienzellenkomplexen lediglich helle, rundliche Klumpen übrig geblieben, die hie und da von phagocytischen einkernigen Elementen eingeschlossen sind.

Das Gliagewebe ist, wie bereits erwähnt, an den stark infiltrierten Partien aufgelockert und serös durchtränkt, häufig zu einem weitmaschigen Netzwerk geworden. Vereinzelt sind kleine Gewebnekrosen nachweisbar. Die Nervenfasern sind stellenweise zerstört; die Achsenzylinder liegen oft stark gequollen und geschlängelt in dem weitmaschigen Glianetz und sind nicht selten streckenweise verkalkt. Im Gewebe verstreut sind zugrunde gegangene Gliazellen, große und kleinere Formen, anzutreffen, deren Kerne häufig körnig zerfallen sind.

Die Kapillaren und kleinen Blutgefäße sind im Bereich des infiltrierten Parenchyms in der Regel stark gefüllt. Selten sind kleine Blutaustritte ins Gewebe eingetreten. Auf Gefäßsproßbildungen

und Wucherungen der Gefäßwandzellen habe ich oben schon hingewiesen. Auch neugebildete Gefäße sind zu erkennen. Dem Endothelrohr der Kapillaren liegen reichlich langspindelige Elemente an, die in abgerundete lymphoide Formen mit zartem Protoplasma und gebogenen oder rundlichen Kernen übergehen können. Große, in der Regel langgestreckte phagocytische Adventitialzellen mit großen ovalen Kernen enthalten oft körnige oder ballenförmige, nach Giemsa grünlich gefärbte Einlagerungen, die offenbar aus Abbauprodukten herzuleiten sind und auch bei anderen Gehirnveränderungen vorkommen. Besonders fallen an den kleinen Gefäßen der stärker infiltrierten Partien die zahlreichen basophilen Lymphoidzellen

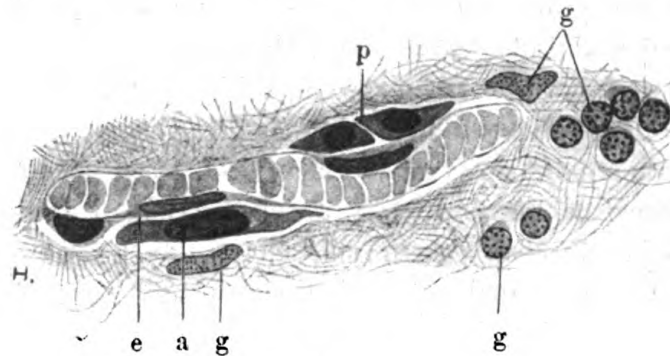


Fig. 2.

Blutkapillare. g = Gliazellen, e = Endothelzellen, a = große basophile Adventitialzelle, p = plasmazelluläre Elemente. (An anderen Gefäßchen sind die basophilen Lymphoidzellen sehr viel reichlicher!)

auf, die dem Endothelrohr mitunter in doppelter Schicht anliegen: Schon große langspindlige Wandzellen mit ovalen Kernen färben sich intensiv basophil und lösen sich unter weiterer Anschwellung von der Wand ab (s. Fig. 2); größere abgerundete Formen weisen nicht selten Mitosen auf; die die Hauptmasse bildenden plasmazellulären Elemente liegen häufig in Gruppen. Auch basophile lymphoide Gebilde dringen, wenn auch weniger reichlich als die erstgenannten, zartleibigen Formen, ins Gewebe ein, hier und da machen sie größere perivaskuläre Ansammlungen aus.

Solche Zellvermehrungen längs den kleinen Gefäßen gehen an den etwas größeren Venen in dicke Zellmäntel über, die eine dichte Infiltration der adventitiellen Gefäßscheiden darstellen, das Gefäßlumen streckenweise erheblich einengen. Diese auf weite Strecken ins gesunde Nachbargewebe hinein, oft bis in die weichen

Häute und an die Gehirnoberfläche zu verfolgenden Einscheidungen bilden ein weiteres Merkmal der vorliegenden Erkrankung. Auch um arterielle Gefäße treten gleichartige Zellinfiltrate hervor. An vereinzelt Gefäßen der weichen Häute sind gleichfalls solche Ansammlungen lokalisiert, können sich übrigens hier auch frei finden. In den Infiltraten treten, besonders mit zunehmender Entfernung von der entzündlich infiltrierte Gewebepartie, die Plasmazellen zurück. Die Hauptmasse machen kleine Lymphocytenformen mit schmalem, meist weniger basophilem Leib aus. Regelmäßig sind dazwischen Lymphoblasten und Mitosen in ihnen nachzuweisen. Auch hier schwellen nicht selten große spindelige Elemente der Gefäßwand an und färben sich basophil. Große basophile Zellen, die meines Erachtens den Retikulumzellen des Keimfollikels gleichzustellen sind, haften vielfach mit spitz zulaufenden Fortsätzen im Gewebe und weisen mitunter Kernteilungsfiguren auf (s. Fig. 3). Reichlich sind losgelöste, abgerundete, basophile große Elemente, die ich als mütterliche Lymphoidzellen auffasse. Aus diesen großen Formen gehen kleinere Lymphoidzellen gleicher Beschaffenheit hervor (s. Fig. 3), die in Gruppen und Reihen liegen und sich weiter teilen können. Vereinzelt konnte der Durchtritt von kleinen Lymphocyten zwischen den Endothelzellen der Gefäßwand konstatiert werden. Stellenweise gehen kleine Lymphocyten in größerer Zahl bereits zugrunde, wobei meist außen an den Kernen sogenannte Chromatinknospen hervortreten; auch größere Lymphoidzellen sind mitunter abgestorben, indem meist das Chromatin unregelmäßige Klumpen bildet; ebenso lassen übrigens kleinere und größere Lymphoidzellen des Gewebsinfiltrats hier und da den Zelltod erkennen. Ferner gehen aus angeschwollenen, aber weniger basophilen Elementen, die den Bälkchen der Lymphscheiden ansitzen, großkernige Makrophagen hervor, die mitunter Lymphocyten und kleinere basophile Lymphoidzellen bzw. deren Reste in größerer Zahl enthalten. Grünlich gefärbte Ballen finden wir auch in großen phagocytischen Zellen der Lymphscheiden wieder. Wenn auch zumeist die Infiltrate innerhalb der sogenannten *Membrana gliae perivascularis* bleiben, so sind doch häufig gleichartige Lymphocytenformen in die angrenzende Glia eingestreut (s. Fig. 3); an Stellen, wo stärkere entzündliche Infiltration des Parenchyms vorliegt, ist dasselbe geradezu von den Gefäßscheiden aus mit lymphoiden Elementen überflutet. Daß umgekehrt die Lymphocyten aus dem Gewebe in die Lymphscheiden eindringen, ist wohl möglich, aber bei den vorliegenden Fällen im allgemeinen nicht der

Fall. Vor allem spricht dagegen, daß die Lymphocytenansammlungen im Gewebe doch gegenüber der Masse von Lymphocyten in den Gefäßscheiden zurücktreten, ja stellenweise, wie wir noch hören werden, von solchen überhaupt nicht gesprochen werden kann. Ferner ist zu berücksichtigen, daß an den kleinen Gefäßen, wohin doch ein großer Teil der einwandernden Elemente zuerst gelangen müßte, fast

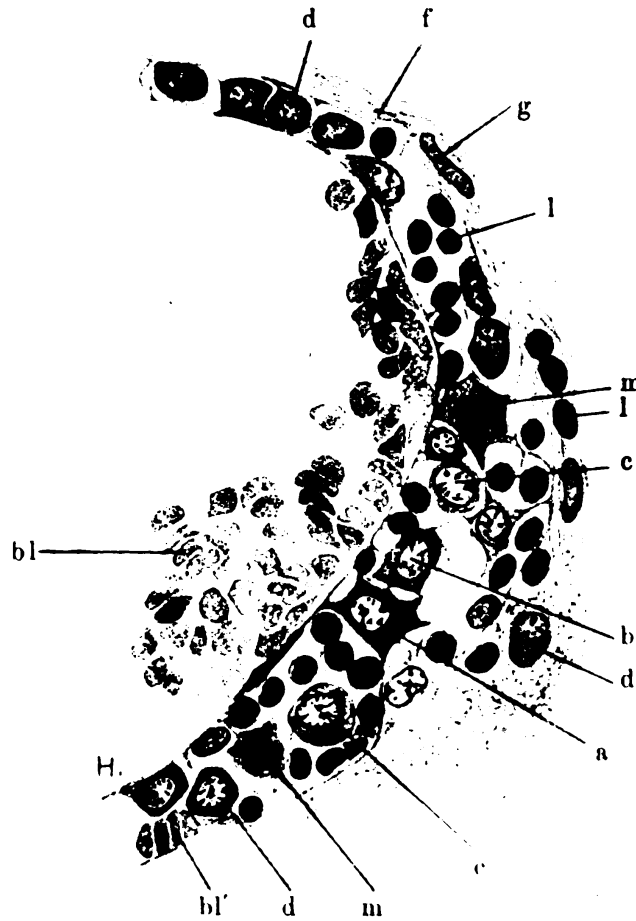


Fig. 3.

Teil eines venösen Gefäßchens mit Infiltrat der adventitiellen Lymphscheide. bl = rote Blutkörperchen im Gefäßlumen, bl' = rote Blutkörperchen in der Adventitialscheide, g = Gliazellen, f = faserige Glia, a = große basophile, sternförmige, in einem Faserwerk haftende Zelle, m = Mitosen in gleichartigen, sternförmigen Elementen, b = große basophile, nicht völlig abgerundete, z. T. am Faserwerk haftende Zelle, c = große basophile, völlig runde Zelle (große Lymphoidzelle), d = gleichartige, etwas kleinere Formen, l = kleine Lymphocyten.

ausschließlich Plasmazellen und ihnen zugehörige basophile Formen die Umscheidung bilden; endlich sehen wir im Infiltrat der Umgebung der Gefäßscheiden vereinzelt eosinophile Zellen, die wir hier und da

in den letzteren, aber nie in weiterer Entfernung von ihnen im Gewebe antreffen.

Im vorstehenden habe ich versucht, ein allgemein gültiges Bild der stärker entzündlich veränderten Partien festzulegen, wie wir es in allen Fällen sehen können. Abweichend davon zeigt auffälligerweise besonders der Fall mit kürzester Erkrankungsdauer, der 14jähr. Knabe, im Bereich der Hirnschenkel, vor allem der Substantia nigra, eine Überhandnahme der basophilen Lymphoidzellen, kleiner und größerer Formen mit zahlreichen Mitosen, im Gewebe und auch an den Gefäßen. An denselben Stellen ist die Glia hochgradig aufgelockert und weist stark vermehrte, vielfach in Mitose fixierte Gliazellen auf mit sehr unregelmäßigen Kernformen und Zelleibern; häufig ist das Protoplasma derselben gitterförmig oder großvakuolär. An den pigmentierten Ganglienzellen ist hier und da Neurocytophagie zu beobachten; größtenteils sind die Ganglienzellen völlig verschwunden.

In allen Fällen finden sich angrenzend an die stark entzündlich infiltrierten Partien oder zwischen ihnen oder auch ohne solche Beziehungen, selbständig, z. B. in den Vierhügeln des 14jähr. Mädchens, ausgedehnte Gebiete, in denen gleichmäßig Bildung von Endothelsprossen und Wucherung langspindeligter Adventitialzellen vorherrscht; kleine lymphoide Elemente sind hier im Gewebe nur sehr spärlich, etwas reichlicher an den kleinen Gefäßen entwickelt; hier finden sich auch Plasmazellgruppen. Eine Vermehrung von Gliazellen fehlt noch fast völlig; zuweilen haben aber bereits ihre Kerne unregelmäßige Formen angenommen, vereinzelt habe ich auch Mitosen in ihnen gesehen. In den Lymphscheiden der größeren Blutgefäße ist eine ziemlich erhebliche, wenn auch gegenüber den stark infiltrierten Bezirken bedeutend geringere Ansammlung von kleinen Lymphocyten neben größeren Vorstufen zu erkennen. Ich glaube in diesen Gebieten weniger eine von den benachbarten, stärker infiltrierten Bezirken ausgehende Wirkung, als ein jüngeres Stadium des Prozesses sehen zu sollen; dabei stütze ich mich besonders auch darauf, daß stellenweise Komplexe nekrotischer Ganglienzellen (ohne Neurocytophagie) eingestreut sind, die wohl als direkte Wirkung des schädigenden Agens anzusprechen sind. Auch klinisch ist das Krankheitsbild nicht mit einem Schlage ausgebildet, sondern in der Regel treten im Verlaufe der Erkrankung schubweise neue Symptome auf. Diesen Befund der stark wuchernden Gefäßwandzellen bei geringer Infil-

tration mit kleinen lymphoiden Elementen möchte ich besonders für den Nachweis — der ja unmittelbar schon zu ersehen war — verwerten, daß die kleinen Lymphoidzellen der Gewebsinfiltrate des vorgerückteren Stadiums in der Hauptsache Abkömmlinge der Gefäßwandzellen sind.

Eine weitere Abstufung des Prozesses, die gegenüber dem zuerst geschilderten Bild wohl weniger die Zeit als den Grad betrifft, stellen Bezirke dar, in denen die zellige Vermehrung des Parenchyms mehr oder weniger vollständig auf die obenerwähnten Herdchen beschränkt ist, die z. T. aus Gliazellen, z. T. aus gewucherten Gefäßwandzellen und kleineren lymphoiden Elementen bestehen; mitunter ist nur ein einziges Herdchen im Schnitt nachzuweisen. Auch hierbei sind die größeren Gefäße oft auf weite Strecken, wenn auch nicht kontinuierlich, von lymphoiden Infiltraten begleitet. Bilder dieser Art sind natürlich durch fließende Übergänge mit den stärker infiltrierten Partien verbunden und fanden sich besonders im Anschluß an dieselben im Hirnstamm, ferner in den Zentralganglien, in Hirnrinde, Rückenmark und in den Olivenkernen. Ein kleines Herdchen sah ich auch in der weißen Substanz des Kleinhirns um kleine Blutgefäße herum. Mitunter scheinen lediglich Infiltrate der Gefäßlymphscheiden vorzuliegen und erst an Folgeschnitten sind daneben Zellansammlungen im Parenchym — oft allerdings in auffällig geringer Ausdehnung — festzustellen; so sind meines Erachtens Lymphscheideninfiltrate, die sich in einem Lendenmarksabschnitt bei dem 14jähr. Mädchen, besonders um Venen im Septum posterius, finden, zusammengehörig mit Veränderungen der grauen Substanz, die erst die Untersuchung des benachbarten Abschnittes zeigte, und die mit Zellvermehrung besonders in dem einen Vorderhorn und Nekrose einzelner Ganglienzellen einhergingen. So mag es auch mit Lymphscheideninfiltraten sein, die zuweilen im Halsmark des 14jähr. Mädchens und in der Hirnrinde verschiedener Fälle anzutreffen waren, ohne daß die betreffende Region auf Serienschnitten untersucht ist.

Ferner möchte ich eine verstreute, wenn auch nicht erhebliche Neubildung von Zellen mit länglichen Kernen aus adventitiellen Elementen und ihre Abwanderung ins Gewebe erwähnen, die ohne sonstige auffällige Veränderung in umfangreichen Gebieten, besonders den schwerer geschädigten benachbarten Partien, nachzuweisen sind; sie stellen durchaus nicht etwas Spezifisches dar, sondern finden sich ebenso beim Fleckfiebergehirn im weiteren Umkreis der Herdchen. Dasselbe ist der Fall bei der Vermehrung der sogenannten Satelliten

der Ganglienzellen und der Begleitzellen der kleinen Gefäße, die ohne Beziehungen zu den entzündlichen Veränderungen häufig in den Gehirnen nachzuweisen und auch bei anderen Schädigungen vielfach zu konstatieren sind. So fand ich sie in mehreren Fällen von Influenza in der Hirnrinde weitverbreitet und konnte dabei mehrfach Mitosen erkennen, was für eine Vermehrung der Gliazellen spricht.

Da ich ein Hauptgewicht auf die Frage nach der Herkunft der verschiedenen lymphoiden Zellformen gelegt habe, möchte ich zusammenfassend darauf zurückkommen: Marchand hat bekanntlich zuerst auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen auf die Entstehung der sogenannten lymphozytoiden Zellen aus indifferenten Gefäßwandzellen hingewiesen. Ähnlich wie im Netz bei der Einheilung von Fremdkörpern, kommt es bei der vorliegenden Form von Encephalitis frühzeitig zur Wucherung der Wandzellen der kleinen Blutgefäße, zur Bildung von Gefäßsprossen und zur Entwicklung von Adventitialzellen, die sich von der Wand ablösen können. Wie im Netz, so können sich auch im vorliegenden Fall zum großen Teil die Endothelsprossen unter Vermehrung in „großkernige Wanderzellen“ umwandeln, ebenso die ursprünglich langspindeligen, adventitiellen Gefäßwandzellen; mitunter entstehen an den Sprossen büschelförmig die genannten Formen; auch im normalen Gehirn sind an den Kapillaren, wenn auch spärlich, adventitielle Zellen mit meist dunkleren Kernen zu erkennen. Diese großkernigen Elemente können binnen kurzem reichlich kleine zartleibige lymphoide Formen liefern und sind dann Lymphoblasten gleichzustellen. Im Netz sind (siehe l. c. S. 394) sogenannte Brutstätten kleiner Lymphocytenformen, die aus abgelösten Endothelsproßzellen herzuleiten sind, weitab von Gefäßen zu sehen, wobei an eine primäre Auswanderung der Lymphocyten aus den Blutleitern nicht zu denken ist; ähnlich ist es im vorliegenden Fall, bei der Infiltration mit kleinen Lymphoidzellen, die, wie wir sahen, im Gewebe hauptsächlich erst in den späteren Stadien auftreten und der Entstehung von Gefäßsprossen und großer adventitieller Gefäßwandzellen folgen. — Bei den basophilen kleinen Lymphoidzellen gebricht es gleichfalls nicht an größeren Vorstufen und namentlich auch nicht an Mitosen in solchen; meist finden sich diese an den kleinen Gefäßen, aber auch im Gewebe, wohin sie in der Hauptsache durch Abwanderung von der Kapillarwand gelangen. An der letzteren ist an großen langspindeligen Adventitialzellen eine intensive Basophilie und Anschwellung des Zelleibes nachzuweisen

(s. Fig. 2); mitunter finden sich große basophile Zellen mit zipfligen Fortsätzen, ähnlich den Retikulumzellen des Keimzentrums; diese Elemente können sich weiterhin abrunden und durch Teilung kleinere basophile Formen liefern. Ich habe bisher zwei Reihen von lymphoiden Elementen, zartleibige und basophile, die beide in letzter Linie von den Gefäßwandzellen abzuleiten sind, unterschieden. Diese Trennung darf jedoch nicht so schematisch genommen werden; je nach Umständen entstehen bald mehr diese, bald mehr jene Formen; es können Übergänge zwischen den basophilen und abasophilen Formen der verschiedenen Entwicklungsstufen stattfinden. Wie bei der vorliegenden Erkrankung, so sind auch bei anderen entzündlichen Veränderungen die basophilen Elemente weniger in dem Gewebe selbst als an den kleinen Gefäßen der Nachbarschaft lokalisiert; dasselbe sehen wir besonders deutlich im Fleckfiebergehirn. — Die kleinen Lymphocyten der infiltrierten adventitiellen Lymphscheiden der größeren Gefäße sind gleichfalls, mindestens zum großen Teil, in loco entstanden, ebenso die hier im allgemeinen weniger zahlreich vorhandenen plasmazellulären Formen. Lymphoblastische Vorstufen sind in großer Zahl und häufig in Mitose anzutreffen. Auch hier ist die Beteiligung großer spindelig und sternförmiger Zellen, die sich abrunden und zu großen Lymphoidzellen werden, zu verfolgen. Eine derartige Gefäßwandzelle liefert zweifellos eine große Anzahl der kleinen lymphoiden Gebilde, und zwar kann dies offenbar sehr rasch geschehen. Derjenige, der die oben erwähnten Lymphocytenhäufchen im Netz kennt, wo die kleinen, frisch fixierten Formen den bestimmten Eindruck machen, als ob sie sich eben nach allen Richtungen ins umgebende Gewebe verstreuen wollten, wird die rasche massenhafte Ansammlung im vorliegenden Fall sehr wohl verstehen. Die adventitiellen Lymphscheiden sind nicht ein einfacher Lymphweg, auf dem die Zerfallsprodukte lediglich abgeführt werden, sondern es handelt sich bei ihnen um ein netzförmiges Gewebe, das einerseits mehr einen den Lymphgängen der Lymphdrüsen vergleichbaren Filterapparat darstellt, andererseits bei Bedarf der Neubildung von lymphoiden, ähnlich wie bei den Keimfollikeln aus fixen Elementen herzuleitenden Zellen dient (s. Fig. 3). Auch in der Adventitia der Kapillaren sind diese beiden Momente vereinigt: wir sehen auch hier phagocytische (große, fixe und losgelöste) Zellen und Elemente, die der Neubildung von lymphoiden Formen dienen, auftreten. Beim Wachstum des Gehirns entstehen aus Kapillaren die größeren Gefäße mit den adventitiellen Lymph-

scheiden; und es ist anzunehmen, daß aus den Adventitialzellen der ursprünglichen Kapillaren sich die Adventitialscheiden der größeren Blutleiter bilden; (auf die Beziehungen zwischen Adventitia und der sogenannten Intima pia und die „zirkumadventitiellen“ Räume, die nach Held den Virchow-Robinschen „intraadventitiellen“ Raum umgeben, möchte ich hier nicht näher eingehen). Die der Neubildung dienenden Zellen sind hier wie dort der gleichen Art; aus den großen, z. T. sternförmigen und an entzündlich veränderten Kapillaren schon mitunter mit den Fortsätzen netzartig um das Gefäßrohr zusammen-tretenden Adventitialzellen, gehen anscheinend in den adventitiellen Lymphscheiden Zellen hervor, die bei entzündlichen Vorgängen den Retikulumzellen der Keimfollikel sehr ähnlich werden können.

Ferner sind Lymphocyten bei der Durchwanderung der Venenwand z. T. noch im Lumen steckend fixiert. Die Infiltrate an den Gefäßen wie im Gewebe können meines Erachtens sehr wohl Zuzug an Lymphocyten aus den Blutgefäßen erhalten, handelt es sich doch durchaus um gleichartige, in gleicher Weise entstandene Elemente. Das Bedenken, daß bei den relativ vorgerückten Stadien der Entzündung, welche wir an den Präparaten unserer Fälle beobachten, Lymphocyten auch umgekehrt ins Gefäßlumen hineindringen können, möchte ich nicht weiter in den Vordergrund rücken. Gegen eine progressive Umwandlung aus dem Blute ausgetretener kleiner Lymphocyten zu den genannten großen, meines Erachtens als Vorstufen aufzufassenden Elementen spricht auch, daß stellenweise ein Teil der kleinen Lymphocyten in den Gefäßscheiden bereits zugrunde geht.

v. Economo weist, „wenn er nun auch die hämatogene Entstehung für die meisten Infiltratzellen der Gefäßscheiden als erwiesen erachten möchte . . .“ doch andererseits auf Befunde hin, „die deutlich zeigen, daß die Adventitia beim Infiltrat nicht nur die topische Rolle spielt, um zwischen ihren Blättern und Maschen die fremden Zellen aufzunehmen, sondern daß einzelne Adventitialzellen sich auch selbst vom Verbande der anderen wieder loslösen und zu Infiltratzellen wirklich umwandeln können.“ Der gleiche Autor läßt sogar Abraumzellen ins Gefäßlumen wandern, was ich nicht feststellen konnte. Gelapptkernige Leukocyten fand ich nur sehr spärlich im Gewebe. v. Economo bedient sich nach dem Beispiel anderer Autoren des Ausdrucks „Polyblast“ zur Bezeichnung von verschiedenartigen Zellformen. Nach seinen näheren Erläuterungen glaubt er die „Polyblasten“

z. T. von den Lymphocyten, besonders aber von den kleineren Gliazellen, „die eventuell selbst als lymphoide Körper aufzufassen wären“, herleiten zu sollen. Die Bezeichnung „Polyblast“ stammt bekanntermaßen von Maximow, der, unseres Erachtens irrtümlicherweise, den aus den Gefäßen ausgewanderten kleinen Lymphocyten eine weitgehende Entwicklungsmöglichkeit, selbst wahrscheinlich die Fähigkeit, sich zu Fibroblasten umzuwandeln, zuschreibt und sie deshalb „Vielbildner“ nennt. Marchand hat mit Recht betont, daß der Ausdruck „Polyblast“ als verwirrend überhaupt aufzugeben ist; speziell für die Veränderungen im Gehirn scheint mir das notwendig, besonders wenn man darunter Zellformen verstehen sollte, die verschiedener Herkunft sind und sich nur unter Umständen ähnlich sehen können. Die Wucherungen der Wandzellen der kleinen Gefäße, die Klarheit in die ganze Frage bringen, erwähnt v. Economo nicht. Mit Recht betont v. Economo, wie auch Oberndorfer, Dürck und Siegmund, die starke Wucherung der Gliazellen. Creutzfeld spricht in seiner nur kurzen Notiz von „Glia- und Gefäßwandzellwucherungen“. Nach Siegmund läßt sich „bei den anscheinend unabhängig von Gefäßen entstandenen herd- und knötchenförmigen Gliawucherungen auf Stufenschnitten stets ein Zusammenhang mit einer Kapillare feststellen“ und finden sich „auch zweifellos mesodermale, spindelige Elemente in Form von frischen Gefäßsprossen, mitunter in den Herdchen“. Nach dem gleichen Autor beginnt der Prozeß mit adventitiellen Infiltraten um kleine Venen, präkapillare Gefäße und Kapillaren und breitet sich von hier aus auf das benachbarte Hirngewebe aus. Auch Siegmund nimmt auf Grund seiner regelmäßigen Befunde von älteren, neben ganz frischen Prozessen einen schubweisen Verlauf der Erkrankung an. Gelapptkernige Leukocyten hat er selbst in seinen frischen Fällen nicht ein einziges Mal gefunden; Gliazellwucherungen erwähnt er auffälligerweise erst bei seiner zweiten Gruppe, die eine Krankheitsdauer von 10—30 Tagen umfaßt.

Histologisch hat die Encephalitis epidemica eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Poliomyelitis acuta, worauf bereits v. Economo aufmerksam gemacht hat. Auch die Lokalisation kann bei dieser Erkrankung, wie sich aus den Untersuchungen von Wickman, Proschkin und Homén ergibt, das Gehirn, besonders Hirnstamm und Medulla oblongata, betreffen; und zwar sind hier die Veränderungen ganz ähnlich verteilt wie bei der Encephalitis epidemica, nämlich in der grauen Substanz, vor allem den Nervenkerne. Auffällig ist ferner,

daß bei der Poliomyelitis acuta im Bereich des Hirnstamms und der Medulla oblongata nach Wickman „die Gefäßveränderungen und die übrigen interstitiellen Alterationen prädominieren“, die Ganglienzellen weniger verändert sind, während im Rückenmark gerade die Neurocytophagie das Bild charakterisiert; das gleiche ergibt sich aus den Beobachtungen Proschkins. Andererseits hat heuer v. Economo eine Form der Encephalitis epidemica beschrieben, die sich durch eine starke (poliomyelitisähnliche) Miterkrankung des Rückenmarks auszeichnet, wobei sich besonders in den Vorderhörnern eine ausgebreitete Infiltration des Gewebes und der Gefäße mit Neurocytophagie an den großen motorischen Ganglienzellen fand. Vergleicht man die histologischen Befunde der Encephalitis epidemica mit den Berichten über die Poliomyelitis acuta, so fällt in den letzteren neben den Befunden von mehr oder weniger reichlichen gelapptkernigen Leukocyten die Angabe der sehr reichlichen Elemente „mit gelappten hellen Kernen“ (den sogenannten „Polyblasten“) auf; ferner treten im Gegensatz zu den Schilderungen der Poliomyelitis bei den vorliegenden Fällen von Encephalitis epidemica, auch bei dem jüngsten 7 Tage alten, reichlich basophile Lymphoidzellen mit Plasmazellen, namentlich an den kleinen Gefäßen hervor. Schon Goldscheider hat 1893 bei der Poliomyelitis die Wucherung der Neurogliazellen angenommen; er hebt ferner hervor, daß „die massenhaft um die Gefäße gelagerten und weiterhin auch im Gewebe verstreuten Zellen“ „ausschließlich aus einkernigen Elementen bestehen“, und spricht die „Ansicht aus, daß es sich im wesentlichen um proliferierte fixe Elemente handelt, wahrscheinlich Zellen der Adventitia, vielleicht auch lymphoide Elemente, endlich Neurogliazellen“. Wickman, der mit Nachdruck die „nicht-leukocytaire“ Natur der Infiltratzellen bei der Poliomyelitis acuta betont hat, leitet im Anschluß an Maximow die „Polyblasten“ von Lymphocyten her, die aus dem Blute ausgetreten sind; im Anfang sollen sich die Lymphocyten zu Polyblasten, später zu Plasmazellen entwickeln; eine stärkere Beteiligung von Gliazellen lehnt er ab. Nach Proschkin ist es sehr wahrscheinlich, daß „der größte Teil der Rundzellen aus den lymphadenoiden Geweben“, deren Hyperplasie er als einen der konstantesten internen Befunde betrachtet, „und aus dem perivaskulären Gewebe stammt, um sich von hier in dem Gewebe zu verbreiten“; einen kleinen Teil der Lymphocyten läßt er auch aus den Gefäßen herkommen. In einem Zusatz zur Arbeit Proschkins weist Marchand auf die Möglichkeit hin, daß gewucherte Gliaelemente doch einen Teil

der Infiltrate bilden. Homén und Wallgren sind auf Grund neuer eingehender Untersuchungen zur Ansicht gekommen, „daß die Gliaelemente bei dem während des akuten Stadiums der Heine-Medinischen Krankheit in den ektodermalen Partien des Zentralnervensystems vorsichgehenden pathologischen Prozeß eine sehr bedeutende Rolle spielen“. Leider wenden auch Homén und Wallgren die Bezeichnung „Polyblast“ an, schränken dieselbe allerdings im Gegensatz zu Maximow ein, indem sie damit nicht „die eben aus den Gefäßen ausgewanderten Lymphocyten“ belegen, sondern „diese Benennung nur für die in morphologischer Hinsicht mehr entwickelten typischen und größeren . . . Formen vorbehalten“; auch die Plasmazellen trennen sie ab. Sollte man dann wirklich noch von „Vielbildnern“ sprechen? Während Wallgren noch geneigt ist, die lymphoiden Elemente lediglich aus den Blutgefäßen herzuleiten, erscheint es Homén neuerdings „fraglich, ob alle die genannten Elemente emigrierte Lymphoidzellen und deren nächste Abkömmlinge darstellen“; „man kann“ — nach Homén — „schwerlich umhin, auch an die Möglichkeit einer Proliferation in loco seitens schon früher dort befindlicher sessil gewordener Zellen zu denken, möge man sie nun Klammatocyten (Ranvier) nebst deren teilweise mobil gewordenen Abkömmlingen, „ruhende Wanderzellen“, welche bei Reizung leicht mobil werden (Maximow), leukocytoide Zellen oder indifferente Bindegewebs- bzw. adventitielle Zellen (Marchand) oder sonstwie nennen“. Bezüglich meiner Auffassung der hier von Homén zusammengestellten, ihm anscheinend als gleichwertig geltenden Zellformen möchte ich auf meine obige Darstellung und meine Arbeit über Fremdkörpereinheilung verweisen.

Die Fleckfiebererkrankung des Gehirns ist deutlich von der Encephalitis epidemica unterschieden, wie ich aus eigener Erfahrung behaupten kann. Die typischen Herdchen sind verstreut um kleine Gefäßchen entwickelt, die in der Regel geschädigte Wandstellen und häufig hyaline Thromben erkennen lassen, woran ich gegenüber Spielmeier festhalten möchte; sie sind gleichfalls vorzugsweise am Boden des IV. Ventrikels und in dem verlängerten Mark zu finden, befallen aber hier vielfach auch die basalen Teile, sind u. a. sehr oft in den Olivenkernen lokalisiert. Ferner dehnen sich die perivaskulären Infiltrate nicht in der Weise aus wie bei der Encephalitis epidemica; auch ich habe schon (l. c. S. 105) die hauptsächlich aus basophilen Lymphoidzellen bestehenden Einscheidungen besonders hervorgehoben, die in der näheren und weiteren Umgebung der Fleckfieber-

herdchen an kleinen und namentlich etwas größeren Gefäßen, oft in mehrfachen Lagen, gebildet sind.

Die Frage, wie verhalten sich Encephalitis epidemica und Influenza zueinander, ist mehrfach diskutiert und wird, wohl mit Recht, dahin beantwortet, daß das primäre Virus der Influenza nicht auch der Erreger der Encephalitis epidemica ist, daß aber die Tatsache der epidemiologischen Beziehungen beider Krankheiten nicht verkannt werden kann. v. Economo betont, daß in Wien im Winter 1916/17 zu der Zeit, als zuerst von ihm die Encephalitisfälle beobachtet wurden, die „spanische Grippe“ noch nicht aufgetreten war. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat nach diesem Autor „die Annahme, daß die Encephalitis lethargica ihr eigenes Virus (den Diplococcus pleomorphus) besitzt, daß aber . . . entweder das Agens der Grippe, das noch unbekannt ist, ein Aufflackern des Virus der Encephalitis — so wie vieler anderer Kokken — verursacht, oder daß das Virus, welches vielleicht die Ursache der Grippe ist, gelegentlich symbiotisch mit dem Virus der Encephalitis sich vergesellschaftet und demselben als Pfortenöffner bei der Infektion dient“; besonders die letztgenannte Hypothese würde ihm „sowohl das Vorkommen der Encephalitisepidemien ohne Grippe als die gelegentliche epidemiologische Vergesellschaftung, gleichzeitig aber auch das Verhalten bei Ansteckung“ — die er bei der Encephalitis nie von Person zu Person im Krankensaal beobachten konnte — „und den klinischen Verlauf . . . am besten erklären“. Die ätiologische Rolle, die v. Wiesner seinem Streptococcus pleomorphus bei der Encephalitis lethargica und der spanischen Grippe, „zu mindest jenem Teil ihrer anatomischen Veränderungen, der durch hämorrhagische Encephalitis, hämorrhagische Diathese und Muskelerkrankungen charakterisiert ist“, sowie einem Fall von Poliomyositis hämorrhagica zumißt, ist nicht gesichert. v. Strümpell, der bekanntlich die Poliomyelitis zuerst als Infektionskrankheit und cerebrale Äquivalente dieser Erkrankung unter den Kinderencephalitiden erkannt hat, ebenso die Frage der primären Encephalitiden weiterhin mehrfach gefördert hat, hält die Influenza und die Encephalitis epidemica für ätiologisch durchaus verschieden; er betont, daß der Höhepunkt der Encephalitisepidemie in Leipzig sicher erst im Jahre 1920 erreicht worden ist, zu einer Zeit, wo die Influenza fast ganz erloschen war; er hält es für eine Ausnahme, daß die Encephalitis epidemica zunächst mit den charakteristischen Erscheinungen der Influenza beginnt, und weist darauf hin, daß auch der anatomische Befund der

„Influenza-Encephalitis“ und der Encephalitis epidemica ein anderer ist. v. Strümpell vergleicht die Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen mit denen zwischen Masern und Keuchhusten.

Von den vorliegenden Fällen sind oben Krankengeschichten und Sektionsbefunde soweit wichtig ausführlicher mitgeteilt. Der Fall des 42jähr. Mannes, der im Anschluß an eine Pneumonie im Januar zur Zeit der Influenzaepidemie erkrankte, spricht für einen Zusammenhang der Influenza mit der Encephalitis epidemica. Im übrigen sind regelmäßig Veränderungen an der Schleimhaut des Respirationstraktes nachzuweisen. Bei dem 14jähr. Knaben war das pathologisch-anatomische Bild der Lungen auf Influenza bronchiolitis verdächtig, Influenzabazillen waren nicht aufzufinden; bei dem 4jähr. und 18jähr. Mädchen fanden sich ausgedehnte Bronchopneumonien, die im letzteren Fall nach ausdrücklicher Angabe der Klinik erst nachträglich aufgetreten sind; bei dem 14jähr. Mädchen fehlen pneumonische Erscheinungen. Zweimal war Konjunktivitis, einmal Herpes zu konstatieren. Der Entscheid, ob die genannten Veränderungen als Zeichen einer richtigen Influenza angesehen werden sollen oder zum Bilde der Encephalitis lethargica als Krankheit sui generis gehören, ist an dem kleinen Material nicht zu führen. Auch die Befunde von reichlichen plasmazellulären Formen in der Milzpulpa zweier Fälle vermögen nicht viel zu sagen, wenn sie auch in dem Fall des 14jähr. Mädchens ohne pneumonische Veränderungen, nur bei Rötung der Bronchialschleimhaut auffällig sind.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Gehirnveränderungen ist bekannt, daß „hämorrhagische Encephalitiden“ sich an Influenza anschließen können (Leichtenstern, Pfuhl, Nauwerck, v. Strümpell, v. Wiesner, v. Economo, Reinhardt, Silvestrini u. a.); ich möchte aber auf diese Fälle, die z. T. verschiedenartige Befunde zeigen, nicht näher eingehen. Das histologische Bild der Encephalitis epidemica ist nach den bisherigen Untersuchungen demgegenüber wohl charakterisiert; ich bin mir dabei bewußt, daß das Auftreten von Hämorrhagien auch dispositionellen Momenten unterworfen ist und daß unter Umständen bei der Encephalitis epidemica stärkere Blutungen wohl vorkommen können. Wiesner hat bei Grippe an den Ganglienzellen besonders des Vaguskerne degenerative Veränderungen gesehen und ausgesprochen, daß „nach der anatomisch festgestellten Beeinflussung des Zentralnervensystems“ — die ja klinisch vielfach, schon von Leichtenstern, hervorgehoben wird —

„eine Häufung von Encephalitisfällen bei oder im Gefolge einer Influenzaepidemie nicht sonderlich wundernehmen kann“; er denkt offenbar dabei daran, daß das Virus der Encephalitisepidemie auf dem durch das Grippetoxin vorbereiteten Boden, den hauptsächlich die Kerne des Hirnstammes darstellen würden, besonders leicht haftet. Bei der Wernickeschen Polioencephalitis haemorrhagica acuta superior, wo offenbar die Gefäßschädigung im Vordergrund steht, betrifft die örtliche Verbreitung ganz ähnlich wie bei der Encephalitis epidemica das Höhlengrau um den Aquädukt bis in die Mitte der Rautengrube, das übrigens nach Vogt auch sonst mit Vorliebe der Sitz encephalitischer Erkrankungen ist. Bei der Konstanz der Lokalisation der Encephalitis epidemica muß man auch an eine primäre, besondere Affinität des Erregers zu den betreffenden Gehirnpartien denken, ein Moment, das bei anderen infektiös-toxischen Krankheiten des Zentralnervensystems ebenfalls angenommen wird. Bilder, die „eventuell auf einen graduellen Unterschied der Gehirnveränderungen bei der Grippe und der vorliegenden Encephalitis schließen oder einen Übergang der einen in die andere Form erkennen ließen“, sah v. Wiesner bei seinen erwähnten Untersuchungen nicht. v. Economo hat Fälle von Encephalitis und Myelitis nach Grippe beschrieben, von denen jeder für sich eigentümliche histologische Veränderungen zeigt, die aber alle sich von der Encephalitis epidemica scharf unterscheiden; der eine Myelitisfall zeigte merkwürdigerweise in großer Ausdehnung des Rückenmarks schwere Destruktionen aller Ganglienzellen, aber nirgends Blutungen oder Infiltrationen der Gefäßwände; in einem zweiten Fall wies die Medulla spinalis in verschiedenen Höhen schwerste akute Veränderungen speziell in der weißen Substanz mit dichter kleinzelliger Infiltration um die Gefäße auf, während die graue Substanz relativ wenig befallen ist. Spiegel hat einen weiteren Fall von Myelitis nach Grippe mitgeteilt, der verstreute, die graue und weiße Substanz betreffende Herde mit perivaskulären „mononukleären“ Infiltraten, teilweisem Ganglienzellenuntergang, geringer Neuronophagie und vor allem keilförmig sich im Verlauf der radiären Arterien ausbreitenden frischen Malacien bot und von v. Economo nicht als der Encephalitis epidemica zugehörig anerkannt wird. Ferner hat Reinhardt zwei Fälle von akuter Poliomyelitis bzw. Polioencephalitis inferior und je einen Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis und akuter hämorrhagischer Polioencephalitis nach Influenza veröffentlicht, wobei er in drei Fällen Influenzabazillen im bronchitischen Sekret nachgewiesen hat, wäh-

rend die bakteriologische Untersuchung der Rückenmarks- oder Hirnsubstanz negativ war. Aus der leider sehr kurzen Publikation ist es schwer, sich ein Urteil darüber zu bilden, ob es richtig ist, diese Fälle, die einerseits durch das Grippevirus bedingt sein sollen, andererseits mit der Encephalitis epidemica zusammenzuschließen. Die Befunde der ersten beiden Fälle scheinen mehr der Heine-Medinschen Krankheit zu gleichen, besonders bei dem zweiten Fall, der am elften Tage seiner Erkrankung verstarb, vermisste ich die Erwähnung von basophilen Lymphoidzellen, speziell von Plasmazellen, die in unseren, z. T. viel kürzer dauernden Fällen sehr hervortraten, während Leukocyten so gut wie fehlten. Ich halte aber namentlich im Hinblick darauf, daß v. Economo leider ohne genauere Angabe der Zellenverhältnisse, über Fälle von Encephalitis lethargica aus dem Jahre 1920 berichtet, die durch stärkere Beteiligung des Rückenmarks ausgezeichnet sind und „stellenweise ganz das Bild einer Poliomyelitis (Heine-Medin“) bieten, die Frage nach den Beziehungen zwischen den genannten beiden Erkrankungen und ihrem Verhalten zu der Grippe an einem größeren Material für klärungsbedürftig. Die Influenza kann zur Mobilmachung sehr verschiedener Infektionserreger führen und schädigt an und für sich das Zentralnervensystem; bei dem Zentralnervensystem spricht in vielen Erkrankungen nachweislich die individuelle Disposition mit, es kann ferner bei der gleichen Infektion in verschiedener Weise erkranken und seine Veränderungen können bei verschiedenen Infektionen sehr ähnlich werden; so sind bei der Sichtung der Erkrankung des Zentralnervensystems während der Influenzaepidemie viele Momente zu berücksichtigen und nur große Erfahrung an eingehend untersuchtem Material wird das Richtige treffen. Nach den zurzeit feststehenden Beobachtungen ist auf Grund des epidemiologischen Verhaltens, des klinischen Bildes und der anatomischen Veränderungen die Encephalitis epidemica als eine eigene Krankheit (besonders auch gegenüber der Heine-Medinschen) herauszuheben.

v. Economo glaubt auf Grund seines Versuches am subdural geimpften Affen und der Verbreitungsweise der sogenannten epidemischen Genickstarre annehmen zu können, daß das Virus der Encephalitis lethargica auf dem Lymphweg von der Nasenrachenhöhle aus in die weichen Hirnhäute und vom Subarachnoidealraum längs den Gefäßen in die Gehirnsubstanz gelangt. Meines Erachtens ist, besonders nach den Erfahrungen bei anderen entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die Annahme der primären An-

siedlung auf dem Blutweg berechtigter, wobei besondere Umstände, die z. Z. nicht genauer faßbar sind, das hauptsächlich Befallenwerden der grauen Substanz in dem erwähnten Hirnstamm-bereich bedingen würden; die im Rückenmark und Großhirn verstreuten Herde würden sich so ungezwungener erklären. Extravasal vermag sich das Gift besonders an den Prädilektionsstellen offenbar sehr leicht in Gewebe und Lymphbahnen zu verbreiten. Übrigens rückt neuerdings bei der Meningokokkenmeningitis die Vorstellung einer hämatogenen Entstehung (u. a. Verf., Gruber, Homèn) immer mehr in den Vordergrund.

Nachtrag.

Nach Abschluß der vorliegenden Mitteilung bin ich durch Herrn Geheimrat v. Strümpell auf die neuerdings erschienene, eingehende Arbeit von Felix Stern: Die Pathologie der sogenannten „Encephalitis lethargica“ aufmerksam gemacht worden. In seiner Schilderung der reichlichen Endothel- und Adventitialzellwucherungen finde ich eine erfreuliche Übereinstimmung, ebenso in der Beschreibung der Gliazellvermehrung und des Auftretens von zahlreichen Plasmazellen in den Infiltraten. In der Epikrise sieht er aber die Plasmazellen ohne weiteres als hämatogene Elemente an, indem er sie ebenso wie die „Polyblasten“ aus ausgewanderten Lymphocyten hervorgehen läßt, und erwähnt nur „die auf diesem Gebiet grundlegende Arbeit von Maximow“, deren Bilder er anwendet. Über die Bedeutung der Gefäßwandzellwucherungen, speziell der größeren Elemente in den perivaskulären Infiltraten äußert sich Stern nicht näher. In meinen Fällen sind ferner zweifellos, besonders stellenweise in sehr großer Zahl, die lymphoiden Elemente, auch die basophilen, in die Nervensubstanz eingedrungen, während nach Stern „eine Auswanderung hämatogener Elemente“ ins ektodermale Gewebe nur in geringem Maße stattfindet. Außer den beiden akuten Fällen wird ein Fall mitgeteilt, der in Epilepsie übergeht und als Ausgangsstadium der Encephalitis epidemica aufgefaßt ist. Ein weiterer Fall stellt sich als eine Meningoencephalitis mit Thrombosen in Pia-venen, ausgedehntem, rotem Erweichungsherd, zahlreichen Blutungen im Hirngewebe und vorwiegend „leukocytyären“ Exsudatzellen bei abszedierender Grippepneumonie dar und wird wohl mit Recht von der Encephalitis epidemica gesondert. Ausführlich erörtert Stern die Unterscheidung gegenüber andersartigen Encephalitiden und spricht, ebenso wie Verf.,

der primären Ansiedlung des pathogenen Virus auf dem Blutweg das Wort, wobei nach seiner Meinung „die vorausgegangene Grippe die schädigende Rolle nicht im Sinne einer Veränderung des nervösen Parenchyms, sondern der Schädigung des Blutgefäßapparates spielen würde“. Ebenso wie Stern halte auch ich die Aufstellung einer „parenchymatösen“ Encephalitis durch v. Economo zu der die Encephalitis lethargica zu zählen sei, für nicht glücklich, besonders im Hinblick auf die allgemeine Verständigung über den Begriff der Entzündung. Das Parenchym des Zentralnervensystems ist allerdings in gliöses Gewebe und in Nervenzellen, welche letztere wieder in die Glia „eingesetzt“ sind, zu trennen und läßt sich nicht ohne weiteres mit dem Parenchym anderer Organe, z. B. der Leber gleichstellen; die Neuroglia ist ein leicht reagierendes Gewebe, dessen Zellwucherungen verschiedene Formen, die in gewissem Sinne mit denen des Bindegewebes verglichen werden können, annehmen können und verschiedene Funktionen zu leisten vermögen. Für den Begriff der Entzündung muß aber meines Erachtens an den Reaktionsphasen, wie sie Marchand aufgestellt hat, festgehalten werden. Für Veränderungen, die lediglich oder in erster Linie das Gehirnparenchym bzw. die Neuroglia betreffen, halte ich die von Stern analog der Nephrose vorgeschlagene Bezeichnung „Encephalose“ für wohl annehmbar; allerdings ist das zu Myelitis passende Wort „Myelose“ bereits bei den Blutkrankheiten im Gebrauch.

Literaturverzeichnis.¹⁾

1. Alzheimer, Alois, Studium zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Hist. u. histopath. Arb. üb. d. Großhirnrinde v. Nissl, 1904, Bd. I, S. 18.
2. Derselbe. Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissls histol. u. histopath. Arb. 1909, Bd. III, S. 401.
3. Creutzfeldt, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 16, S. 468.
4. Dürk, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 16, S. 468.
5. v. Economo, Encephalitis lethargica. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 19, S. 587.
6. Derselbe. Neue Beiträge zur Encephalitis lethargica. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 21, S. 367.
7. Derselbe. Die Encephalitis lethargica. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1917, Bd. 38, S. 253.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Die Arbeiten Th. Tobler, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 23/24; Fr. Harbitz, Ziegl. Beitr. Bd. 67, 9; Mittasch, Med. Klinik 1921, Nr. 5, konnten nicht mehr berücksichtigt werden.

8. v. Economo, Grippeencephalitis u. Encephalitis lethargica. Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15, S. 393.
9. Derselbe. Die Encephalitis lethargica-Epidemie von 1920 (Hyperkinetische-myelitische Form). Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 16, 17, S. 329.
10. Goldscheider, Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, Bd. 23.
11. Gruber, G. B., Zur Lehre vom Wesen, Verbreitung und Bekämpfung der Meningokokkenmeningitis. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1915, Bd. 80.
12. Held, Hans, Über den Bau der Neuroglia. XXVIII. Bd. d. Abh. d. math.-phys. Kl. d. Kgl. sächs. Wiss. 1903, S. 201.
13. Derselbe. Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909, Bd. 26, Erg.-Heft S. 360.
14. Herzog, Georg, Über adventitielle Zellen und über die Entstehung von granulierten Elementen. Verh. d. path. Ges. 1914, XVII. Tag, S. 562.
15. Derselbe. Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Ziegl. Beitr. 1915, Bd. 61, Heft 2 u. 3.
16. Derselbe. Zur Diagnose der epidemischen Genickstarre. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 32, S. 1087.
17. Derselbe. Zur Pathologie des Fleckfiebers. Zentralbl. f. allg. Path. 1918, Bd. 29, S. 97.
18. Derselbe. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Encephalitis epidemica (Encephalitis lethargica). Vortr. i. d. med. Gesellsch. Leipzig, Juni 1920. Münch. med. Wochenschr. 1921.
19. Homén, E. A., Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der infektiös-toxischen, nicht-eitrigen Encephalitis. Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors N. F. 1919, Bd. 2, S. 1.
20. Derselbe. Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der Hirnabszesse, ihrer Entstehung und Weiterentwicklung, mit spezieller Berücksichtigung der dabei auftretenden Zellformen. Arb. a. d. path. Inst. Univ. Helsingfors N. F. 1913, Bd. 1, S. 1.
21. Leichtenstern, Mitteilungen über die Influenzaepidemie in Cöln. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 22, S. 509.
22. Derselbe. Über primäre akute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 2, S. 39.
23. Marchand, F., Über die bei Entzündungen in der Peritonealhöhle auftretenden Zellformen. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. 1898, I. Tag, S. 38.
24. Derselbe. Über Clasmatocten, Mastzellen u. Phagocyten des Netzes. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. 1901, Bd. 4, S. 124.
25. Derselbe. Über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei den Entzündungen. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. 1913, XVI. Tag Referat, S. 5.
26. Derselbe. Über einen Fall von akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 37, S. 1971.
27. Maximow, Al., Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Ziegl. Beitr. 1903, 5. Suppl.-Heft.
28. Merzbacher, Ludw., Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abraumzellen im Zentralnervensystem. Nissl-Alzheimer, Hist. u. histopath. Arb. 1909, Bd. 3, Heft 1.

308 Herzog, Zur Pathologie der Encephalitis epidemica (E. lethargica).

29. Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 25, S. 393.
30. Oberndorfer, Über die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 36, S. 1017.
- 30a. Derselbe. Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 16, S. 468.
31. Oppenheim u. Cassierer, Die Encephalitis. Wien, Hölder 1907.
32. Reinhardt, Ad., Über Poliomyelitis, Myelitis und Encephalitis nach Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 50, S. 1458.
33. Siegmund, H., Zur pathol. Anatomie der herrschenden Encephalitis epidemica. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 509.
34. Silvestrini, Pathol.-anatom. Veränderungen in einem Falle von häm. Polioencephalitis des Wernickeschen Typus, Ref. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 25, S. 796.
35. Spiegel, Ernst, Myelitis nach Grippe. Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 10, S. 258.
36. Spielmeyer, W., Die zentralen Veränderungen bei Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919, Bd. 47, S. 1.
37. v. Strümpell, A., Die Ursache der Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884, Nr. 35.
38. Derselbe. Über die akute Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1885, Bd. 22, S. 173.
39. Derselbe. Zur Ätiologie der spinalen Kinderlähmungen (Poliomyelitis acuta). Beitr. z. path. Anat. u. klin. Med. (Festschrift f. Wagner) 1887, S. 217.
40. Derselbe. Über primäre akute Encephalitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891, Bd. 47, S. 53.
41. Derselbe. Über Encephalitis epidemica. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 26, S. 705.
42. Vogt, H., Encephalitis non purulenta. Handb. f. Neurol. 1912, Bd. II, S. 229.
43. Wallgren, Axel, Zur Kenntnis der feineren Histogenese und Pathogenese der Heine-Medinschen Krankheit. Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors N. F. 1913, Bd. 1, S. 81.
44. Wickman, Iwan, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag z. Kenntnis der Neuronophagie u. Körnchenzellen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, Bd. 38, S. 396.
45. v. Wiesner, Die Ätiologie der Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 30.
46. Derselbe. Streptococcus pleomorphus und die sog. Spanische Grippe. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 41.
47. Derselbe. Zur Pathogenese der Grippe. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 25, S. 531.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Greifswald. (Direktor:
Professor Morawitz.)

Über atypische amyotrophische Lateralsklerose.

Von

Dr. Fritz Herzog,
Assistent der Klinik.

Der Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose ist in ausgesprochenen Fällen, wenn amyotrophische Erscheinungen der oberen Extremitäten, wie bei der spinalen Muskelatrophie, zusammen mit Spasmen der unteren Extremitäten bestehen, ein recht charakteristischer. Von diesen klassischen, von Charcot beschriebenen Formen finden sich jedoch zahlreiche Abweichungen, sei es, daß die Atrophie nicht an den Händen, sondern am Schultergürtel einsetzt, sei es, daß die Erkrankung nicht an den oberen Extremitäten beginnt, sondern von den Beinen ihren Ausgang nimmt, sei es, daß Bulbärsymptome sich zuerst einstellen und danach spinale Erscheinungen hinzutreten, oder daß die Lähmungen und spastischen Erscheinungen zuerst halbseitig auftreten, der hemiplegische Typ. Dazu kommen noch weitere atypische Fälle, erstens solche, bei denen Störungen der Sensibilität auftreten; zweitens aber gehören hierher die Erkrankungen, bei denen spastische Erscheinungen fehlen oder doch sehr im Hintergrund stehen.

Gerade diese zuletzt erwähnten Formen bieten in diagnostischer Hinsicht oft sehr große Schwierigkeiten. Oppenheim schreibt in seinem Lehrbuch, „daß in solchen Fällen die Diagnose amyotrophische Lateralsklerose klinisch ihre Berechtigung verlieren kann und man dann eben eine atrophische Spinallähmung mit Bulbärparalyse vor sich hat, Marburg führt an, daß das klinische Bild allein hier nicht entscheiden kann, daß aber, selbst wenn die pathologische Untersuchung hinzutritt, es oft schwer hält, eine sichere Diagnose zu stellen. Differentialdiagnostisch kommt hier vor allem die Poliomyelitis anterior chronica in Betracht, von der diese atypischen Fälle sowohl in klinischer Hinsicht als auch bei der histologischen Untersuchung schwer auseinander zu halten sind (Medea). Wohl sämtliche übrigen Affek-

tionen, die klinisch zeitweise zu Verwechslungen Anlaß geben können, wie Syringomyelie, multiple Sklerose, Polyneuritis, lassen sich durch die verschiedene Entwicklung des Leidens, zum mindesten aber durch die pathologische Untersuchung abgrenzen. Auch die spinale Muskelatrophie, die diesen atypischen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose wenn auch gewöhnlich nicht im Verlauf, der bei diesen Fällen ein sehr kürzerer ist, so doch nach dem Krankheitsbild sehr ähnlich sein kann, wird durch die anatomischen Untersuchung ebenfalls geklärt werden können.

In der hiesigen Klinik kam im vorigen Jahr ein Fall zur Beobachtung, der in diese Gruppe gehörte und diagnostisch schwierig zu deuten war. Er soll hier mitgeteilt werden.

Friedrich R., 57jähriger Wirtschafter.

Familienanamnese: 1 Schwester an Lungentuberkulose gestorben. Pat. ist verheiratet und hat 15 Kinder, von denen noch 6 leben, 6 sind klein gestorben an unbekannter Ursache (1 Mädchen an Gehirnhautentzündung), 2 Söhne sind gefallen. Er selbst war früher nie ernstlich krank. Keine Geschlechtskrankheiten, kein Nikotinabusus.

Die jetzige Erkrankung begann im Februar 1919. Er ist damals beim Eisholen ins Wasser gefallen und mußte ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde in den nassen Kleidern verweilen; seit dieser Zeit glaubt er, eine Schwäche im linken Bein zu verspüren, die sich zuerst beim Treppensteigen bemerkbar machte. Seit Mai 1919 bemerkte er, daß Zuckungen an den Muskeln des linken Beines und der linken Körperseite aufgetreten seien, zugleich damit wurde die Muskulatur des linken Oberschenkels schlaffer, der Umfang wurde kleiner wie rechts. Auch Schmerzen in der linken Schulter stellten sich eine kurze Zeit lang ein. Deshalb suchte er Ende Mai zum ersten Male die Klinik auf. Der Befund war folgender:

1,75 m großer Patient in dürftigem Ernährungszustand und blasser Hautfarbe.

Rachenorgane o. B.

Brustorgane: Lungengrenzen h. u. 11. B. W., v. u. r. 7. Rippe gut verschieblich. Über den Lungen vesikuläres Atmen, kein Rasseln. Herz: Grenzen nach rechts $2\frac{1}{2}$, nach links 8 cm, Töne rein, Aktion regelmäßig. Blutdruck 95 mm R. R. Leib: nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich, Leber, Milz nicht vergrößert. Magen: keine freie Salzsäure, Gesamtsäure 18, keine Milchsäure.

Nervensystem: Am ganzen Körper sieht man fibrilläre Muskelzuckungen, besonders auf der linken Seite.

Geruch: o. B.

Augen: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, Augenhintergrund o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Die Gehirnnerven zeigen keine Störungen.

Obere Extremitäten: Aktive, passive Bewegungen frei, keine Atrophie, keine Ataxie, grobe Kraft gut, kein Tremor, Tricepssehnenreflexe vorhanden.

Rumpf: keine Atrophie, Bauchdecken-, Kremasterreflex vorhanden.

Untere Extremitäten: der linke Oberschenkel ist deutlich atrophisch Maße: 10 cm oberhalb der Kniescheibe links 36 cm, rechts 40 cm) ebenso auch der Unterschenkel. Romberg negativ. Gang: Pat. hebt die linke Fußspitze schlecht; hebt das linke Bein mit dem Becken. Passive Beweglichkeit o. B. Grobe Kraft im linken Bein deutlich herabgesetzt. Ataxie negativ. Patellarreflexe vorhanden beiderseits. Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Kein Fußklonus, kein Oppenheim, kein Babinski. Plantarreflex nicht deutlich auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen ist nicht vorhanden. Wassermannsche Reaktion des Blutes negativ. Während der Beobachtungszeit an der Klinik nahm die Atrophie am linken Bein zu, es traten auch Atrophien im Bereich der Gesäßmuskulatur auf. Die fibrillären Muskelzuckungen hielten an. Die kurz vor seiner Entlassung am 9. August ausgeführte elektrische Untersuchung ergab im Bereich des N. peroneus der linken Seite komplette E. A. R., partielle E. A. R. im Tibialisgebiet und am Oberschenkel der linken Seite. Am 9. VIII. 1919 wurde Pat. auf seinen Wunsch entlassen. Fieber war nicht vorhanden.

Am 9. I. 1920 erfolgte seine Wiederaufnahme an der Klinik. Er gibt an, daß seit Anfang September 1919 sein Zustand sich verschlechtert habe, die Schwäche sei auch auf das rechte Bein und die Arme, besonders der linken Seite übergegangen, so daß er seit dem 10. September stets zu Bett liegen mußte, auch hätten sich in letzter Zeit Beschwerden beim Atmen eingestellt.

Aufnahmebefund: Innere Organe zeigen den gleichen Befund wie bei der ersten Aufnahme. Der Allgemeinzustand ist recht schlecht, Pat. liegt dauernd.

Nervensystem: Starke Atrophie an den oberen Extremitäten, besonders links, aktive Beweglichkeit besonders links herabgesetzt, keine Ataxie, Tricepssehnenreflex vorhanden. Fibrilläre Muskelzuckungen. Rumpf: Deutliche Atrophie der langen Rücken- und der Bauchmuskulatur, aktive Rumpfbewegung nicht möglich, Bauchdecken-, Kremasterreflex schwach. Fibrilläre Muskelzuckungen. Untere Extremitäten: Beiderseits fortgeschrittene Atrophien, links stärker wie rechts. Aktive Beweglichkeit auf der linken Seite stark herabgesetzt, weniger rechts. Gang unmöglich. Patellarreflexe links sehr schwach, rechts etwas deutlicher. Achillessehnenreflex schwach auslösbar. Kein Babinski, kein Oppenheim. Fibrilläre Zuckungen. Sensibilität intakt.

Am 14. I. traten Schlingbeschwerden auf, Pat. konnte nur mit Mühe schlucken. Am 15. I. stellte sich eine doppelseitige Stimmbandlähmung ein, so daß Pat. nur mit Flösterstimme sprechen konnte. Die Röntgenuntersuchung ergab ferner eine linksseitige Zwerchfelllähmung. Die linke Zwerchfellhälfte ist stark nach oben gedrängt und zeigt eine ungleichmäßige Wölbung, bei der Atmung ist das Zwerchfell kaum beweglich. In den folgenden Tagen wird die Atmung immer oberflächlicher, bis am 21. I. der Exitus unter Atemlähmung eintritt. Fieber bestand während dieser Beobachtung nicht.

Der klinische Verlauf, den die Erkrankung nahm, war kurz zusammengefaßt der einer fortschreitenden Atrophie mit Lähmung. Die Erkrankung begann am linken Bein und blieb hierauf über ein

halbes Jahr beschränkt. Dann griff das Leiden rasch auf das rechte Bein, die beiden Arme und den Rumpf über, wobei die linke Seite stärker beteiligt wurde, wie die rechte. Die erkrankten Muskeln zeigten stets die Symptome der schlaffen Lähmung, Spasmen irgendwelcher Art konnten nicht beobachtet werden. Sehr auffallend waren die fibrillären Muskelzuckungen, die bereits zu Beginn des Leidens beobachtet worden waren. Die Lähmungen beschränkten sich nicht auf einzelne Muskelgruppen, sondern breiteten sich über die gesamte Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten in ziemlich gleicher Weise aus. Eine segmentäre Anordnung war nicht erkennbar, dagegen war ein Unterschied zwischen rechts und links feststellbar, insofern die Erkrankung am linken Bein begann und auch nach Entwicklung des vollen Krankheitsbildes sich links eine beträchtlich stärkere Lähmung gegenüber rechts feststellen ließ. Zum Schluß, einem Monat vor dem Tode, stellen sich Bulbärsymptome ein, Schlingbeschwerden, Stimmbandparesen, Lähmung der linken Zwerchfellseite. Die Atembeschwerden traten in den letzten Tagen stark in den Vordergrund, der Tod erfolgte an Atemlähmung. Alle diese nervösen Symptome zeigen einen rein motorischen Charakter, während objektive Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar waren. Nur zu Beginn der Erkrankung sollen einmal kurze Zeit in der Schulter Schmerzen bestanden haben, die aber nach einigen Tagen vorübergingen. Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen war nicht vorhanden. Blase und Mastdarm funktionierten in normaler Weise.

Die Symptome wiesen vor allem auf eine Erkrankung der motorischen Kerne der Vorderhörner des Rückenmarks hin, zu der dann später Bulbärsymptome traten. Eine Polyneuritis, an die am Anfang gedacht werden mußte, war nach dem völligen Fehlen von Sensibilitätsstörungen, und aus dem Befallensein der gesamten Muskulatur auszuschließen. Eine spinale progressive Muskelatrophie war nach dem Beginn des Leidens an den Beinen, ferner besonders nach dem kurzen Verlauf der nicht so ganz symmetrischen Ausbreitung der Lähmungen, recht unwahrscheinlich.

Es blieben so nur zwei Möglichkeiten, nachdem für eine luetische Erkrankung ebenfalls keine Anhaltspunkte zu finden waren, eine Poliomyelitis chronica anterior oder ein atypischer Fall einer amyotrophischen Lateralsklerose. Das völlige Fehlen von spastischen Erscheinungen schien uns gegen die letztere zu sprechen, die Art der Paresen stimmte im großen und ganzen mit den bei Poliomyelitis anterior beschriebenen überein. Allerdings, in manchen Einzelheiten zeigten sich Unterschiede von den bei Poliomyelitis beschriebenen Symptomen; so konnten wir nie Parese vor der Atrophie feststellen,

beide verliefen gleichzeitig, auch der von Starker betonte segmentäre Charakter der Lähmungen war nicht ausgesprochen, ebensowenig die von Oppenheim hervorgehobene elektive Art der Muskelatrophie bei Poliomyelitis anterior. Daß die Lähmung nicht in gleicher Weise rechts und links sich entwickelt, kann sowohl bei amyotrophischer Lateralsklerose als bei Poliomyelitis chronica vorkommen; dieses Symptom ließ sich daher nicht recht zur Diagnosenstellung verwerten. Die fibrillären Muskelzuckungen wiesen auf eine Vorderhornkrankung hin. Die kurze Dauer der Erkrankung ließ eine eindeutige Entscheidung nicht zu, sprach aber mehr für Poliomyelitis anterior. Psychische Veränderungen im Sinne der von Strümpell bei amyotrophischer Lateralsklerose beschriebenen Affektbewegungen, Zwangsweinen und Zwangslachen, hat unser Pat. nicht dargeboten.

So neigte intra vitam unsere Diagnose zur Poliomyelitis anterior chronica. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks hatte jedoch ein anderes Ergebnis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts (Obduzent: Dr. Wenkhaus).

Hochgradig abgemagerte, männliche Leiche; Wadenmuskulatur äußerst schlaff und atrophisch, ähnlich die Muskulatur am ganzen Körper. Brustorgane: Pleura glatt, durchscheinend. Lungen: Am Unterlappen der rechten Lunge mehrere erbsengroße, luftleere, derbe Herde von rötlich weißer Farbe.

Herz: Muskulatur von brauner Farbe, nur geringe Mengen atrophischen Fettgewebes im Verlauf der Kranzarterien. Klappen intakt. Bauchorgane: Serosa glatt, durchscheinend. Milz derb, Follikel und Trabekelzeichnung deutlich. Leber von brauner Farbe, derb, Gallenwege durchgängig. Magen, Darm: Schleimhaut grauweiß, o. B. Niere: Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar, Rinde nicht verschmälert. Blase, Hoden o. B., Aorta weiß, glatt.

Zur mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks standen mir mehrere Querschnitte in verschiedenen Höhen (Pykreuzung, Halsmark, Brustmark) zur Verfügung, ebenso ein Querschnitt durch die Brücke. Zur Kürzung der Beschreibung der ziemlich gleichmäßigen Veränderungen seien die Befunde zusammengefaßt mitgeteilt.

Die Nervenzellen der Vorderhörner bieten konstante Veränderungen, die am stärksten im unteren Teil des Brustmarks zu sehen sind. Die Zellen sind der Zahl nach stark vermindert, an einzelnen Schnitten sind gut erhaltene Zellen nicht mehr erkennbar, die wenigen noch vorhandenen Zellen sind in blasse Gebilde umgewandelt; Nüßlkörper fehlen ganz, auch der Kern ist häufig nicht mehr zu unterscheiden. Besser erhaltene Zellen sind abgerundet und besitzen keine Fortsätze mehr, der oft sehr helle Kern liegt nicht mehr in der Mitte, sondern an einer Seite. Tigrolyse findet sich an den meisten Zellen. Reichlich liegt hellgelbes Pigment im Protoplasma, bei Fettfärbungen stellen sich zahlreiche Fetttröpfchen in ihm dar. Bisweilen findet man in den stark betroffenen Teilen noch einzelne wohlerhaltene Ganglienzellen mit Nüßlkörperchen. Am stärksten

sind die Veränderungen in den Präparaten des Brustmarks, doch ist auch die Beteiligung des Halsmarkes recht beträchtlich, wie schon die eigentümlich in den vorderen Partien etwas eingesunkene Form des Rückenmarksquerschnittes erkennen läßt. Neuronophagie wurde nicht beobachtet. An den übrigen Ganglienzellen der grauen Substanz des Rückenmarks fand sich nichts Wesentliches. Die vorderen Wurzeln sind beträchtlich verschmälert, man findet sehr viele schmale Fasern, ferner zahlreiche Fasern mit mangelhafter Färbung der Markscheiden. Das Bindegewebe zwischen den Fasern (van Gieson) ist vermehrt.

In der weißen Substanz des Rückenmarks läßt sich im ganzen Verlauf eine deutliche wenn auch im Vergleich zu Präparaten von amyotrophischer Lateralsklerose geringe Aufhellung der Pyramidenseitenstrangbahnen verfolgen; die Fasergruppen sind locker, weisen öfters Lücken auf. Die Myelinscheiden sind im Vergleich mit den erhaltenen Bahnen recht ungleich, meist verdünnt, teilweise auch verdickt. Bei Fettfärbungen trifft man häufig auf mit Fetttropfen beladene Zellen, besonders deutlich auch in dem interfascikulären Gewebe und in der Umgebung von Blutgefäßen. Auch die nach vorne liegenden Teile der Seitenstränge scheinen etwas beteiligt zu sein, sie färben sich weniger gleichmäßig wie normal. Dagegen sind die Pyramidenvorderstrangbahnen nicht beteiligt. An den Hintersträngen fiel nur im oberen Halsmark eine geringe Aufhellung im Bereich der Gollischen Stränge nach der Mitte zu auf. Die Gefäße zeigen keine Zellanhäufungen, wie überhaupt interstitielle Zellanhäufungen vermißt wurden. Vereinzelt konnte man kleine Blutungen frischen Datums bemerken, die wohl mit den agonalen asphyktischen Zuständen erklärt werden müssen, wie Schmaus ausgeführt hat. Die Gefäßwände der Kapillaren waren bisweilen verdickt, von hyalinem Aussehen, doch ließen sich diese Befunde nicht nur in den erkrankten Bezirken, sondern auch in den Hintersträngen nachweisen. Dagegen war eine Verfettung der Endothelzellen in mit Sudan gefärbten Gefrierschnitten ziemlich häufig nachzuweisen, und zwar nur in den erkrankten Teilen oder deren Umgebung, ähnlich wie auch hier, wie erwähnt, mit Fettkörnchen beladene Zellen auftraten.

Besondere Aufmerksamkeit schenkten wir auch dem Verhalten der adventiellen Gefäßräume. Wir konnten eine Erweiterung von solchen aber nur an einzelnen Schnitten des Halsmarks im Bereich der Arteria sulco-commissuralis feststellen; hier fanden sich in den adventiellen Räumen auch eine Anzahl Zellen mit runden Kernen und ziemlich zahlreiche Fettkörnchenzellen. Im übrigen war eine Erweiterung der perivaskulären Räume nicht zu beobachten. Die Pia war zart und zeigte keine besonderen Trübungen oder Infiltrate. Die Veränderungen der Pyramidenseitenstrangbahnen ließ sich noch gut bis zur Pyramidenkreuzung erkennen, in Höhe des Pons dagegen waren sie nicht mehr nachweisbar. Massenhaft fanden sich Corpora amylacea.

Das Gehirn zeigte makroskopisch keine Veränderungen, es wurde mikroskopisch nicht untersucht.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal kurz die mikroskopischen Befunde.¹⁾ Es besteht eine schwere Erkrankung der Nervenzellen der

1) Für die liebenswürdige Unterstützung bei der Durchsicht der Präparate möchte ich Herrn Professor Dr. Schröder und Herrn Professor Vorkastner der hiesigen psychiatrischen Klinik bestens danken.

Vorderhörner und der vorderen Wurzeln, dazu kommt eine im ganzen Rückenmark nachweisbare Affektion der Pyramidenseitenstrangbahnen. Die Aufhellung dieser Teile in den Präparaten mit Markscheidenfärbung war zwar nicht sehr intensiv, doch deutlich erkennbar. Neben dieser umschriebenen Bahnerkrankung, fanden sich, nicht auf allen Schnitten nachweisbar, eine geringfügige Aufhellung in den Vorderseitensträngen, ferner eine helle Zone in den mittleren Teilen der Hinterstränge des oberen Halsmarkes.

Die Erkrankung der Pyramidenstränge und der Vorderhörner weisen vor allem auf eine amyotrophische Lateralsklerose hin. Auch die Beteiligung der Hinterstränge spricht nicht dagegen. Sie wurde mehrfach beobachtet (Oppenheim und andere). Czyklarz und Marburg fanden ebenfalls Veränderungen der mittleren Teile der Hinterstränge. Höheres Alter, Inanition und Kachexie glaubten sie als Ursache der Miterkrankung der Hinterstränge bei amyotrophischer Lateralsklerose heranziehen zu müssen. Margulis setzt sie in Abhängigkeit von kongenitalen Ursachen, da bei den meist sehr kachektischen Kranken mit amyotrophischer Lateralsklerose eine Beteiligung der Hinterstrangbahnen nicht stets gefunden wird. Tabes und Lues war in unserem Fall auszuschließen, schwere Kachexie war bei unserm Patienten auf der Höhe der Erkrankung vorhanden. Zeichen von sklerotischen Veränderungen der Gefäße im Bereich der Hinterstränge konnten vereinzelt beobachtet werden, so daß auch eine Gefäßsklerose, die ebenfalls als Ursache der Hinterstrangerkrankung angeschuldigt wurde, in unserm Fall beteiligt sein kann. Degeneration der Strangzellen, die mit den Veränderungen in den Hintersträngen in Zusammenhang stehen sollen (Marie), war in unserem Fall nicht festzustellen. Eine über den Bereich der seitlichen Pyramidenbahnen hinausreichende Erkrankung der Seitenstränge, die hier allerdings nur in recht geringem Grade vorhanden war, ist bei Seitenstrangsklerose ebenfalls nicht selten.

Sprechen diese Befunde zwar sehr für amyotrophische Lateralsklerose, so ist doch andererseits zu berücksichtigen, daß bei Poliomyelitis anterior chronica, für die wir uns auf Grund unserer klinischen Symptome entschieden hatten, Beteiligung der Seitenstränge, Pyramidenseitenstrangbahnen und auch der Hinterstränge vorkommen kann. So beschreibt Medea Fälle, bei denen die Pyramidenseitenstrangbahnen erkrankt waren, auch traf er auf Veränderungen in den Hintersträngen. Sind also nach der Ausbreitung des Prozesses keine absolut sicheren Grenzen zwischen Poliomyelitis anterior chronica und amyotrophischer Lateralsklerose zu finden, so ist doch die Art der krankhaften Prozesse bei den beiden Leiden differentialdiagnostisch

von besonderem Interesse. O. Marburg beginnt das Kapitel über Poliomyelitis anterior chronica mit den Sätzen: „Wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß die nuklearen Atrophien und die amyotrophische Lateralsklerose als degenerative (parenchymatöse) Entzündungen aufzufassen seien, dann muß man die chronische Poliomyelitis, wenn sie wirklich die chronische Form der akuten Poliomyelitis sein soll, als interstitielle Entzündung bezeichnen“. Goldscheider und Leyden nehmen den Standpunkt ein, nur in solchen Fällen sei man berechtigt, von einer Poliomyelitis anterior chronica zu sprechen, in denen entzündliche, namentlich mit den Blutgefäßen (Goldschmidt) in Beziehung stehende Prozesse nachzuweisen seien, während die anderen vielfach als Poliomyelitis anterior chronica bezeichneten Fälle in das Gebiet der spinalen Muskelatrophie und amyotrophischen Lateralsklerose gehören, die nach den Verfassern nur eine subakute Form der spinalen Muskelatrophie oder der progressiven Bulbärparalyse ist. Auch Medea hat in seinen Fällen entzündliche Erscheinungen, wenn auch teilweise nur von geringer Ausdehnung, nie vermißt.

Die Zeichen einer interstitiellen Entzündung ohne Zusammenhang mit Blutgefäßen fehlen in unserm Fall völlig, nirgends konnten wir Zellanhäufungen im Parenchym beobachten. Was die Blutgefäße anbetrifft, so haben wir an denselben verschiedene Veränderungen wahrgenommen. Wir fanden an einer Anzahl von kleinen Gefäßen verdickte, hyalin aussehende Wandungen, wie bereits bei Besprechung der Hinterstrangveränderungen erwähnt wurde. Weiter ließen sich an den Endothelien der Blutgefäße Veränderungen nachweisen: so konnten sehr häufig in denselben bei Fettfärbungen Fetttröpfchen zur Darstellung gebracht werden, auch waren sie zuweilen verdickt und mit Fett beladen. Diese Verfettung der Endothelien fand sich fast nur in den Gebieten der Seitenstränge, also dort, wo nervöse Substanz reichlicher zugrunde gegangen war, wo sich auch nicht selten Fettkörnchenzellen nachweisen ließen. Diese Endothelveränderungen mit den Erkrankungen der nervösen Substanz in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, erscheint nicht recht einleuchtend, eher ist die Möglichkeit gegeben, daß die Endothelien im Bereich der erkrankten und degenerierten Rückenmarksabschnitte vielleicht durch Vermittlung der Fettkörnchenzellen, die ja nicht selten in der Nähe der Gefäße zu finden sind, lipide Substanzen von außen her aufzunehmen.

Was die Umgebung der Gefäße, die adventitiellen Räume betrifft, so konnte stärkere Zellanhäufung innerhalb derselben nicht beobachtet werden. Margulis hat in seiner Arbeit über pathologische Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose besonders auf die Wichtigkeit der Lymphbahnerkrankung im Rückenmark aufmerksam

gemacht, die sich in einer Erweiterung der adventiellen Räume und Anhäufung von homogener Substanz, Exsudat, in diesen kundgibt. — Er glaubt in seinen Fällen nachweisen zu können, daß die Erkrankung sich entlang den Lymphbahnen des Vorderseitensegments des Rückenmarks ausbreitet. In unsern Präparaten konnten wir eine auffallende Erweiterung der adventiellen Räume in diesem Bezirk, wie erwähnt, nur einmal im Halsmark im Bereich der Art. sulco-commissuralis feststellen, gleichzeitig mit Anwesenheit einer größeren Anzahl von mit Fettkörnchen beladenen Zellen und Rundzellen. Im übrigen war eine Erweiterung von adventiellen Räumen mit Exsudatbildung niemals zu finden, ebensowenig wie entzündliche Veränderung oder Verdickungen der weichen Häute wahrgenommen werden konnten.

Diese Veränderungen an den Gefäßwänden, der Intima und den adventiellen Räumen von Blutgefäßen um ein Gefäß können nicht als Zeichen einer interstitiellen Entzündung aufgefaßt werden. Wir können also überhaupt interstitielle entzündliche Vorgänge in unserm Fall nicht annehmen. Damit fällt zugleich die Berechtigung, von einer Poliomyelitis chronica anterior zu sprechen. Es wäre vielleicht noch zu bedenken, daß die interstitiellen entzündlichen Erscheinungen bereits völlig abgeklungen sind; dagegen spricht aber sehr der verhältnismäßig kurze Verlauf des ganzen Leidens. Nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchungen ist der Fall als eine amyotrophische Lateralsklerose zu bezeichnen, wobei bemerkt werden muß, daß die Pyramidenseitenstrangveränderungen als noch recht geringfügige anzusehen sind. Dies mag erklären, daß intra vitam spastische Erscheinungen nicht nachgewiesen werden konnten.

Es gehört diese Erkrankung zur Gruppe der amyotrophischen Lateralsklerose, bei der spastische Erscheinungen in den Hintergrund treten und klinisch nur Atrophie und Parese sich kundgibt.

Kahler beschrieb 1882 den ersten Fall dieser Art, der im Krankheitsverlauf und den mikroskopischen Befunden viele Ähnlichkeiten mit unserem zeigt. Kahler und Pick halten die amyotrophische Lateralsklerose, progressive spinale Muskelatrophie und die Bulbärparalyse für verschiedene Formen ein und derselben Krankheit. Die verschiedene Ausdehnung und der variierende Grad, in dem die einzelnen Teile des Rückenmarks befallen sind, bedingen den Wechsel des Bildes. Auch Strümpell weist in seiner 1888 erschienenen Arbeit ebenfalls auf die nahe Zusammengehörigkeit der drei Erkrankungen hin. Der von ihm dort mitgeteilte Fall 2 gehört in die gleiche Gruppe der amyotrophischen Lateralsklerose ohne spastische Erscheinungen wie der unsrige. Dem Zusammenhang dieser Erkrankungen trägt auch Marburg im Handbuch für Neurologie Rechnung, indem er

die amyotrophische Lateralsklerose, die spinale Muskelatrophie, Bulbärparalyse unter dem gemeinsamen Titel chronisch progressive, nukleare Amyotrophien zusammenfaßt. Über ähnliche Fälle berichten ferner Oppenheim, der auch die Gollischen Stränge miterkrankt fand, ferner Pal, Darkschewitsch. In den Fällen der beiden letztgenannten Autoren schwankte die Diagnose zwischen chronischer Poliomyelitis und amyotrophischer Seitenstrangsklerose. In dem Fall von Pal fanden sich frische degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen im Rückenmark, ohne daß vaskuläre Erscheinungen sich darbieten. Für amyotrophische Lateralsklerose oder spinale Muskelatrophie schienen die Prozesse zu frisch zu sein. Deshalb neigt Pal zur Diagnose chronische Poliomyelitis. Fälle von amyotrophischer Seitenstrangsklerose ohne spastische Erscheinungen beschreiben ferner Raymond und Riklin. Im Gegensatz zu den oben erwähnten Autoren vertreten die beiden die Ansicht, daß amyotrophische Lateralsklerose und progressive spinale Muskelatrophie nicht zusammen gehören, daß bei amyotrophischer Lateralsklerose außer den Vorderhörnern, Seitenstrangbahnen, weitere Systeme im Rückenmark mitbeteiligt sind. (Strangzellen, Strangfasern, Kleinhirnseitenstränge, außerdem Großhirnveränderungen). An unseren Präparaten sind die Veränderungen der weißen Substanz verhältnismäßig geringfügig, es lassen sich hieraus keine sicheren Schlüsse ziehen, die für die Ansicht von Raymond und Riklin sprechen.

Literatur.

- Czyhlarz u. Marburg, Beiträge zur Histologie und Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschr. f. klin. Medizin, 1901, Bd. 43.
 Darkschewitsch, Neurologisches Centralblatt 1892, S. 221.
 Goldscheider u. Leyden, Nothnagels Handbuch der inneren Medizin. Aufl. 1897, Bd. X.
 Kahler, Über die progressiven spinalen Amyotrophien. Zeitschr. f. Heilk. 1884, Bd. 5.
 Kahler u. Pich, Beiträge zur Pathologie und pathologische Anatomie des Nervensystems. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1884, Nr. 5.
 Marburg, O., Handbuch der Neurologie. Aufl. 1911. Spezielle Neurologie Bd. 2.
 Margulis, Über pathologische Anatomie und Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 52, S. 361.
 Marie zit. bei Margulis. Semium medic. 1893, S. 583.
 Medea, Beiträge zur Kenntnis der Poliomyelitis subacuta aductorum; Monatschrift für Psych. und Neurol. 1908, Bd. 23, Nr. 18.
 Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908, 5. Aufl.
 Derselbe. Über Poliomyelitis ant. chron. Arch. für Psychiatrie 15. 1888, S. 381.

- Oppenheim, Zur Pathologie der chronisch-atrophischen Spinalleitung. Arch. f. Psychiatrie. 1892, 24, S. 758.
- Pal, Wiener med. Wochenschr. 1893, 7. Über amyotrophisch paretische Formen der kombinierten Erkrankung von Nervenbahnen. (Pariser Kongreß 1900).
- Raymond u. Riklin zit. bei Medea.
- Starker, Klinische Varietäten der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46, S. 483.
- Strümpell, Über spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1888, Bd. 42, S. 230.
- Derselbe. Lehrbuch der Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Aufl. 1919.
-

Aus der medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses zu Braunschweig. (Oberarzt: Prof. Bingel.)

Über Encephalitis epidemica¹⁾.

Von

Professor **Bingel.**

Ebenso wie anderen, so will es auch mir nicht recht zweckmäßig erscheinen, daß man die neuerdings so vielfach beobachtete Encephalitis nach dem einen, lange nicht immer vorhandenen Symptom der Schlafsucht „lethargica“ bezeichnet; man müßte dann ja, wie es auch geschehen ist, eine Encephalitis choreatica, psychica, paretica usw. usw. unterscheiden. Es handelt sich bei allen diesen Erkrankungsformen doch um dieselbe Grundkrankheit, nur mit verschiedener Lokalisation im Gehirn. Der allgemeine Name Encephalitis epidemica scheint mir daher zweckmäßiger zu sein, zumal er über die Ätiologie nichts präjudiziert.

Ich gebe im folgenden ganz kurz die von mir beobachteten Fälle wieder. Im allgemeinen passen sie in den Rahmen des bisher Festgestellten hinein, nur einige seltener beobachtete Besonderheiten seien hervorgehoben.

1. R. H., 17 Jahr, Seminarist, Braunschweig. Herbst 1917 Grippe. Ende Dezember 1919 Kopfreißern und Schmerzen im Becken, die bald schwanden, dann starke Schläffheit, legte sich oft hin, Appetitlosigkeit, Brechreiz, dann zunehmende Schlafsucht.

Befund am 8. Januar 1920: Schwerer Schlafzustand, aus dem er nur schwer zu erwecken ist, schläft auch gelegentlich beim Essen ein. Keine eigentliche Benommenheit, keine meningitischen Symptome. Augen (Dr. Happe): Periodischer Nystagmus beim Blick geradeaus, links Abduzensparese (?), bei Seitenbewegungen abwechselnd stärkere Kontraktionen der Interni. Pupillen, nicht ganz gleich reagierend. Hintergrund normal. Fibrilläre Zuckungen der Mundmuskulatur. Bauchdeckenreflex links fehlt, rechts schwach. Sehnenreflexe: fehlen. Retentio urinae. Lumbalpunktion o. B. Leukocyten: 10960, keine Eosinophilen. Am Todes-

1) Teilweise vorgetragen im ärztlichen Kreisverein in Braunschweig am 17. IV. 1920 (s. Med. Klinik 1920).

tage klonische und tonische Krämpfe der oberen Extremitäten und des Kopfes. Erbrechen blutigen Schleimes, links hinten unten Dämpfung. Temp. am ersten Tage im Krankenhaus normal, am zweiten 39°, am dritten (Todestage) 40 und 40,8°, 10 Minuten nach dem Tode 41,4°.

2. Frau H., 34 Jahre, Landwirtsehefrau Köchingen.

Am 28. V. 1920 akut erkrankt mit Kopfschmerzen und schnell sich verstärkender Schlafsucht. Keine Grippe vorausgegangen, die letzten ganz leichten Grippe(?)fälle im Dorfe liegen 4 Wochen zurück.

Befund (2. VI. 1920): Schwerer Schlafzustand mit Benommenheit, aus dem sie nur für ganz kurze Augenblicke zu erwecken ist. Geringfügige ruckartige Zuckungen um die Mundwinkel und an den Fingern. Augen nicht mehr sicher zu prüfen.

Retentio urinae, starker Rigor der Beine, weniger der Arme. Sehnenreflexe sehr abgeschwächt, kein Babinski. Fieber um 39°, keine Eosinophilen.

Tod am 10. Tage der Erkrankung. Keine Sektion.

3. E. G., 23 Jahr, Zuckerfabrikarbeiter, Salzdahlum.

Am 24. I. 1920 ziemlich plötzlich erkrankt mit Schwindel und Kopfschmerz, dann Schmerzen im Leib und in den Beinen, Brechreiz, Schlafsucht, soll auf dem Stuhl eingeschlafen sein. Nach Angabe des Hausarztes sollen in der Familie gleichzeitig Grippefälle vorgekommen sein.

Befund (31. V. 1920): Schlafsucht, Bewegungen, Antworten usw. sehr langsam, zögernd. Beschleunigte Atmung. Keine meningitischen Symptome. Pupillen nicht ganz gleich, reagieren etwas träge. Hintergrund normal. Kein Nystagmus. R. Mundfacialis etwas schwächer. Kurze Zuckungen in der rechten Körperhälfte und im Gesicht, die sich verstärken.

Lumbalpunktion o. B. Leukocyten 9640, Eosinophile 1%. Starke Schweiß, die übel riechen. Geringes Fieber, das bald über 39° unter den Zeichen einer Pneumonie ansteigt. ¼ Stunde nach dem Tode 41,2°. Krankheitsdauer 14 Tage.

Sektion (Professor W. H. Schultze): Hypostatische und Bronchopneumonien beider Unterlappen.

Gehirn: Makroskopisch ohne Besonderheiten; mikroskopisch: Rinde frei. Im Höhlengrau (Seitenventrikel) ganz vereinzelte perivaskuläre Infiltrationen. Ausgedehnte schwere Veränderungen am Boden der Rautengrube, hauptsächlich perivaskuläre Infiltrationen aus Lymphocyten, die ganze Zellmäntel fast um jedes Gefäß bilden. Starke Vermehrung der Gliazellen im Bereich der ganzen Brücke. Keine Veränderungen der Ganglienzellen, Nißsche Körnelung sogar sehr deutlich. Schwere Veränderungen auch in der Medulla oblongata, reichlich perivaskuläre Infiltration, herdförmige Ansammlung von Gliazellen. Ependym und Meningen frei.

4. O. R., 36 Jahr, Fuhrunternehmer, Braunschweig.

Anfangs März 1920 erkrankt mit Nackenschmerzen, dann zuckende Bewegungen im Gesicht, besonders um den Mund herum, dann Zuckungen

in den Beinen und am ganzen Körper, Fieber, phantasiert viel, starke Schweiß.

Befund (27. III. 1920): Schwere Schlafsucht, aber auch benommen, redet vor sich hin, beschleunigte Atmung, geringe Bronchitis. Pupillen eng, reagieren kaum auf Licht. Ptosis der oberen Lider. Fund. oc. o. B., rechter Mundfacialis schwächer, geringe Zuckungen um den Mund herum, stärkere ruckartige Zuckungen in allen Extremitäten, auch in den Fingern. Deutliche Rigidität der unteren Extremitäten. Bauchdeckenreflexe und Sehnenreflexe fehlen. Lumbalpunktion: o. B. Fieber um 39,6°.

Zeichen beginnender Pneumonie. Tod nach dreiwöchiger Krankheitsdauer.

Sektion (Prof. W. H. Schultze): Embolie des unteren Astes der rechten Lungenarterie mit hämorrhagischem Infarkt, Thrombose in der linken V. iliaca.

Gehirn: Makroskopisch o. B., mikroskopisch: Im Thalamus ausge dehnte lymphocytäre perivaskuläre Infiltrationen, im Pons mehrere herdförmige Zellinfiltrationen unabhängig von Gefäßen. Deutliche Veränderungen am Boden der Rautengrube und im verlängerten Mark im Bereich der Oliven. Meningen und Rinde, sowie Rückenmark frei.

5. A. L., 25 Jahre, Bankbeamter, Braunschweig.

Am 20. III. 1920 erkrankt mit allgemeiner Mattigkeit und Kopfschmerzen, bald darauf Sehstörungen, es tanzten ihm beim Arbeiten die Buchstaben vor den Augen. Unruhe, die ihn aus dem Bett ins Freie trieb. 5 Tage nach Beginn der Erkrankung desorientiert und Schlafsucht. Fieber bis 39,6°, lebhafte Unruhe in den Händen, zupft an der Bettdecke, Geldzählen, starke ruckartige Zuckungen, die den ganzen Körper erschüttern.

Keine Grippefälle in der Umgebung

Befund (30. III. 1920): Schläft fast dauernd, ist aber leicht zu erwecken, um bald wieder einzuschlafen. Gesicht fast ohne Mimik, deutliche Rigidität des Beinmuskeln. Augen: Ptosis des rechten Oberlids, kein Nystagmus, Augenmuskeln intakt, Pupillen reagieren, Papille leicht verwaschen. Geringe ganz kurze Zuckungen in den Händen, deutlichere in den Füßen, später auch ruckartig durch den ganzen Körper.

Lumbalpunktion: Auffallende Schmerzlosigkeit trotz mehrfachen Einstechens ohne Lokalanästhesie, sonst o. B.

Temperatur anfangs um 38°, später zwischen 39° und 40°, am Todestag auf 41° steigend, $\frac{1}{2}$ und $\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Tode sogar 44°, bzw. 43,8° erreichend. Tod nach dreiwöchiger Krankheitsdauer.

Sektion (Prof. W. H. Schultze): Am Boden der Rautengrube zahlreiche perivaskuläre Herde, teilweise in breiten Säumen um die Gefäße. Die einzelnen Zellen haben runden Kern (Typus der Lymphocyten), einzelne größere mit nierenförmigem Kern.

6. Frida Sch., 19 Jahr, Hausmädchen, Braunschweig.

Mitte März 1920 erkrankt mit Husten, Schnupfen, Durchfall, Rückenschmerzen, also grippeähnlichen Symptomen, Kopfschmerzen und Schmerzen in der linken Schulter, wenige Tage später befiel sie eine starke Un-

ruhe, so daß sie dauernd ihre Glieder bewegen mußte, keine Krämpfe. Soll zeitweise nicht ganz klar gewesen sein.

Befund (20. III. 1920): Hochgradige Unruhe der Extremitäten, besonders der unteren, ähnlich wie bei Chorea, aber langsamer, sie verstärken sich auch nicht bei gewollten Bewegungen, im Gegenteil beim Gehen lassen die unzweckmäßigen Bewegungen nach; dauerndes Anziehen und Ausstrecken der Beine, weniger der Arme, sie wälzt sich von einer Seite zur andern. Sensorium nicht immer frei, geht nachts umher, ohne etwas davon zu wissen, völlig schlaflos.

Rötung an der Außenseite der Unter- und Oberschenkel, die anfangs den Eindruck machte, als käme sie vom Reiben am Bett, später auch auf dem Rücken, besonders am Gesäß, das blaurot aussieht. Pupillen reagieren. Augenmuskeln nicht zu prüfen, sie gibt aber an, Doppelbilder zu haben. Reflexe o. B. Fund. oc. o. B. Fieber um 39°.

Die motorische Unruhe steigert sich immer mehr, so daß die Pat. nicht mehr im Bett zu halten ist. Hohe Dosen Veronal. Skopolamin, Luminal helfen nur wenig. Starkes Nasenbluten. Tod nach 14tägiger Krankheitsdauer.

Sektion (Prof. W. H. Schultze): Ausgedehnte Aspiration von Nasenblut in die Lunge, akutes Lungenemphysem.

Gehirn: Makroskopisch starke Hyperämie, mikroskopisch: Hirnrinde zeigt nur starke Füllung der Gefäße. Corpus striatum, Pons frei. Im Dach des Aquäduktus in Höhe der Vierhügel ausgesprochene perivaskuläre Infiltrationen, hauptsächlich Lymphocyten, aber auch Plasmazellen. Stärkste Veränderungen am Boden der Rautengrube, wo die Gefäße durch die Infiltrationen förmlich eingeengt sind, außerdem herdförmige Ansammlungen von Gliazellen und Lymphocyten, teilweise um Ganglienzellen herum. Im verlängerten Mark nur noch geringe Veränderungen im Bereich der Oliven. Halsmark, Brustmark, Ependym und Meningen frei.

7. Elli J., 17 Jahr, Hausmädchen, Braunschweig.

Am 20. III. 1920 plötzlich erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen, Augenschmerzen, Schlaflosigkeit, Zuckungen im rechten Oberschenkel, dann im Gesicht, starke Müdigkeit, aber kein Schlaf. Keine Grippe vorher, auch nicht in der Umgebung.

Befund: Fieber von 40°. Sensorium frei. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Geringer Nystagmus grobschlägiger Art, Hintergrund: o. B. Geringe Parese des l. Facialis. Reizzustand des r. Facialis, Zuckungen um den Mund, mäßige Zuckungen in den Fingern und Armen, keine Hypo- oder Hypertonie.

Hautrötung an den Außenflächen der Unterschenkel und Unterarme.

Schmerzhaftigkeit der Muskulatur am Ober- und Unterschenkel, Nerven nicht deutlich schmerzempfindlich. Lumbalpunktion o. B.

Unter Nachlaß der Reizerscheinungen starke Schläfrigkeit. Das Fieber sinkt langsam ab, um am 10. Tage 37° zu erreichen; in der

21*

Rekonvaleszenz trat am 19. Krankheitstage eine ziemlich starke feinfleckige Akne auf der Stirn auf, die nach 4 Wochen sich langsam zurückbildete, aber nicht völlig verschwindet. Keine Eosinophilen am 28. Krankheitstag, einige Tage später 1,5%. Sehr lange Rekonvaleszenz. Noch 6 Monate nach Beginn der Erkrankung war sie körperlich sehr hinfällig und psychisch widerstandsunfähig, reizbar, unverträglich, wechselnd in der Stimmung, meist deprimiert. In den Abendstunden lebhaft, schlief sie vormittags fest auf dem allgemeinen Krankensaal.

8. Else E., 15 Jahr, Schneiderlehrling, Braunschweig.

Anfang März 1920 erkrankt mit Schmerzen auf der Brust und Zucken in den Armen und Beinen, kein Husten. Keine Grippe in der Familie.

Befund: Kleines, sehr graciles Mädchen, 38 kg im Hemd, zittert am ganzen Körper, Zuckungen der Lippen, schlaflos. Äußerst erregte Herz-tätigkeit, über 200 Schläge. Fieber bis 39° im Darm. Augen: Internus-
parese, Abduzensparese mit Doppelsehen. Pupillen und Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Kein Nystagmus; aber bei Einspritzung geringer Menge kalten Wassers ins Ohr sehr starker Nystagmus mit Schwindel. Sehnenreflexe fehlen, kein Rigor, im Gegenteil hochgradige Hypotonie, läßt sich wie ein Taschenmesser zusammenlegen. Bauchdeckenreflexe fehlen. Lumbalpunktion (auffallend schmerzlos bei dem sonst empfindlichen Mädchen): o. B.

In der Folgezeit Besserung, Temperatur sinkt ab, ist aber nach 5 Wochen noch nicht ganz normal. Seit Ende März Schlafsucht; sie schläft fast dauernd, ist aber leicht zu erwecken.

In der 6. Krankheitswoche 1% Eos., in der 14. Krankheitswoche 2% Eos.

In der 5. Krankheitswoche schossen im Laufe weniger Tage auf der Stirn zahlreiche feine, dicht stehende Aknepusteln und -knötchen auf, die nach dreiwöchigem Bestande wieder verschwanden. Ferner bildete sich infolge des dauernden Liegens auf der r. Seite und wohl begünstigt durch eine Hypotomie der Rückenmuskulatur eine Skoliose heraus, die aber durch Lagerung auf die andere Seite bald wieder ausgeglichen werden konnte.

Sehr auffallend waren rhythmische etwa 40mal in der Minute erfolgende ruckartige Kontraktionen, die die Bauchmuskeln, den Trapezus und, wie die Röntgendurchleuchtung zeigte, auch das Zwerchfell betrafen.

Das Körpergewicht sank innerhalb 9 Wochen von 38 kg auf 33 kg: die Rekonvaleszenz war eine sehr verzögerte. Wenn auch die Schlafsucht geringer wurde und die Sehnenreflexe wiederkehrten, so war doch noch in der 18. Krankheitswoche der Allgemeinzustand ein äußerst kümmerlicher, die Kranke war nur mit Unterstützung imstande, einige Schritte zu gehen, das Gewicht betrug 34 kg. Die Hypotonie und die merkwürdigen ruckartigen Muskelkontraktionen bestanden weiter.

9. Hermann J., 36 Jahr, Maurer, Braunschweig.

Anfang April 1920 plötzlich erkrankt mit Schwindel und Schwäche

auf den Beinen, bald konnte er nicht mehr recht lesen, weil ihm die Buchstaben verschwammen. Den Angehörigen fiel auf, daß die Hände und Mundwinkel zitterten, zeitweise ging ein Ruck durch den ganzen Körper. Dann traten Schweiß auf und der Pat. schlief sehr viel.

Befund: Keine Grippezeichen. Teilnahmslosigkeit, Schlafsucht, sehr wenig bewegter fast maskenartiger Gesichtsausdruck, keine Ptosis, Hintergrund normal. Internusparese links, ab und zu vereinzelte Nystagmuskuckungen in den Endstellungen. Leichte ruckartige Zuckungen um Nase und Mund, auch in den Händen. Spricht mit kläglichem, zitteriger Stimme, geistig recht stumpf, teilnahmslos. Reflexe o. B., aber mäßiger Rigor in Armen und Beinen. Temperatur 38—38,5° im Darm. Retentio urinae, daher Katheterismus. 1 % Eosinophile am 14. Krankheitstage.

Allmähliche Besserung, die Temperatur erreichte, nachdem sie lange subfebril war, zu Beginn der 5. Krankheitswoche 37°. Während der Rekonvaleszenz bekam Pat. eine merkwürdige Hyperästhesie gegen leise Berührung, während gröbere weniger unangenehm empfunden wurden. Psychisch gegen die Zeit vor der Erkrankung stark verändert, viel weniger lebhaft, gleichgültig, interessiert sich kaum für seine Familie. Nach fünfwöchiger Behandlung mit 5½ kg Gewichtszunahme körperlich gut erholt, aber psychisch noch recht labil entlassen.

10. H. Sch., 27 Jahr, Schachtarbeiter, Wolfenbüttel.

Am 10. II. 1920 etwa erkrankt mit Schmerzen im Rücken, Gesäß, und vor allem in Ober- und Unterschenkeln.

Befund (16. II. 1920): Diffuse Bronchitis, beschleunigte und schnauende Atmung. Temperatur: 37,6° in axilla. Sensorium nicht frei, ist besonders nachts recht unruhig, raucht in der Nacht Zigaretten, wandert im Hause. Es wird an beginnende Psychose gedacht. Allmählicher Anstieg der Temperatur, stärkere Gliederschmerzen, zeitweise Halluzinationen, rückt das Bett des Nachbarn weg „da der Tischler die Tür einsetzen will“. Lumbalpunktion: o. B. Blut am 18. Tage der Erkrankung: 6680 Weiße, unter 200 Zellen 1 Eosinophile, am 70. Krankheitstage: 6260 Weiße, unter 300 Zellen keine Eosinophile.

Seit Ende Februar schläft er viel, dabei in Armen, Beinen und Rumpf ruckartige Zuckungen. Trotz reichlicher Nahrungsaufnahme auffallender Verfall. Abnahme des Körpergewichts von 57,5 kg auf 47 kg. Dieser Tiefstand wird 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung erreicht, von da ab langsame Steigerung des Gewichts, das aber nach weiteren 4 Wochen erst auf 51 kg gelangt. Außerordentlich langsame Rekonvaleszenz.

11. Emma L., 21 Jahr, Haustochter, Vorsfelde.

Seit 3 Monaten gravida. Der Hausarzt schreibt: „Die Patientin erkrankte vor 7 Wochen an Grippe. Nach einigen Tagen stellte sich bei ihr starke Unruhe ein, sie war nur schwer im Bett zu halten, machte mit den Händen dauernde Pflückbewegungen und litt an Sinnestäuschungen; eines Nachts stand sie auf und schnitt mit der Schere ein großes Loch in das Bettuch. Die Zeiten der Unruhe wechselten mit Perioden ausgesproche-

ner Schlafsucht. Nach etwa 3 Wochen bot die Kranke das ausgesprochene Bild der Schlafgrippe.“

Befund (20. V. 1920): Sensorium benommen, schläft meistens, reagiert aber auf Anreden und befolgt Befehle.

Augen: Konvergenzschwäche, nystagmusartige Zuckungen, besonders beim Blick nach oben, Pupillen normal, Augenhintergrund normal.

Rigor in den Armen, l. stärker als r. und stärker noch in den Beinen. Der Zustand verschlimmerte sich in der Folgezeit, der Nystagmus wurde stärker, es traten Zuckungen um die Mundwinkel auf. Der Zustand der Benommenheit und der Schlafsucht wird intensiver. Blut: 9500 Weiße, keine Eosinophilen. Die Beobachtung wurde nach 14 Tagen vorzeitig unterbrochen.

12. Anna Sch., 27 Jahr, Haustochter, Bornhausen.

Anfang März 1920 erkrankt mit Schwindel und Kopfschmerzen, dann Zucken im l. Arm, später weniger stark im r. Arm, dann in den Beinen, Schwächegefühl in den befallenen Extremitäten, Schlaflosigkeit; dem Vater fiel der starre Blick auf.

Befund: Maskenartiger Gesichtsausdruck, der Kopf wird nach vorn gehalten. Keine Mimik, Sprache kläglich monoton. Bei Bewegungen des r. Armes und Beines treten erhebliche Mitbewegungen der linken Extremitäten auf. 1,5 % Eosinophile in der 7. Krankheitswoche.

Haltung und Gang wie bei Paralysis agitans sine agitatione. Linker Arm und besonders Hand in seiner Beweglichkeit stark beschränkt, grobe Kraft herabgesetzt, starke Rigidität der Muskulatur, dieselben Erscheinungen, nur weniger stark ausgebildet, im l. Bein. Auch die r. Extremitäten zeigen einen gewissen, wenn auch geringfügigen Rigor. Sehnenreflexe: l. > r. Sensible Reflexe und Sensibilität o. B. Augen: Konvergenzparese. Pupillen und Augenhintergrund o. B. Geringer Nystagmus in den Endstellungen.

Die Besserung ging außerordentlich langsam vonstatten, noch im Juni waren die Veränderungen kaum anders als zu Beginn.

13. H. H., 10 Jahr, Rügen, Kreis Helmstedt.

Seit Mitte März 1920 Kopfschmerz, so „dusselig“ im Kopf, Zittern in den Beinen, 3 Tage lang fast dauernder Schlaf, phantasierte dabei etwas, sah auch Gestalten. Dann Zittern um den Mund und merkwürdige Bewegungen mit der Zunge. Doppelsehen, Verdrehen der Augen. Am Körper geringe Zuckungen.

Befund: Augen ohne Besonderheiten, geringe Reizung des r. Fascialis, die nur deutlich wird bei emotionellen, aber nicht bei willkürlichen Bewegungen; geringe Zuckungen um den Mund herum.

Rigor an den Beinen, Arme völlig frei. Der Mund war meist wenig geöffnet, die Zunge ragte einige Millimeter über die Lippen hinaus und ihre Spitze zeigte eigentümliche rhythmische Muskelkontraktionen, so daß die Zungenspitze bald breit, bald spitz aussah. Die Bewegungen machten den Eindruck des Willkürlichen, der Junge versicherte aber in glaubhafter Weise, daß sie ohne sein Zutun aufträten. Sie ver-

minderten sich auch in der Folgezeit und verschwanden bald völlig, wie das Kind überhaupt sich schnell erholte und 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung als fast gesund entlassen werden konnte.

In der Rekonvaleszenz starke Schweiß- und entsprechend ausgedehnter Schweißrieselausbruch auf Brust und Rücken. Temperatur nicht über 37,8° im Darm.

Von Interesse ist noch, daß in dem Heimatdorf des Kindes mehrere Fälle von „Schlafgrippe“, wie die Mutter sich ausdrückte, vorgekommen sein sollen. „Das sei nicht schlimm, die Kinder schliefen 3 Tage und seien dann wieder gesund“, also vielleicht abortive Encephalitisfälle.

14. Frau Marie St., 46 Jahr, Braunschweig.

Keine Grippe, auch keine grippeähnlichen Erkrankungen in der Umgebung. Mitte Juni 1920 erkrankte sie akut mit Fieber und allgemeiner Mattigkeit, dann trat bald Unruhe auf, sie zog die Beine häufig hoch und streckte sie wieder aus, dann teilnahmslos und schläfrig.

Befund (26. VI. 1920): Maskenartiges Gesicht, reagiert nicht auf Anruf, spricht nicht. Keine Augensymptome, starker Rigor der Extremitäten, leichtes Zucken um die Mundwinkel. Keine Eosinophile. Auffallend schnelle Besserung auf 10 ccm Pferdeserum intramuskulär; schon am zweiten Tag war die Pat. wieder klar und gibt Antworten, von ihrem Krankheitszustande weiß sie nichts mehr. Muskelrigidität und -zuckungen um den Mund fast völlig verschwunden. Links hinten unten leichtes pleuritische Reiben mit Schmerzen, die nach wenigen Tagen vergingen.

15. Hermine D., 11 Jahre, Bahnarbeiterskind aus Lutter am Barenberge. 1918 Grippe. Im Frühjahr 1920 abermals Grippe, damals hatte sie starke Schmerzen in den Schienbeinen. Nach 3wöchigem Kranksein ging sie wieder zur Schule, mußte sie aber nach einigen Wochen wieder verlassen wegen der Schienbeinschmerzen und immer stärker werdender Müdigkeit. Im Sommer 1920 fiel den Eltern auf, daß das Kind, das früher immer besonders lebhaft und schnell in seinen Bewegungen gewesen war, viel langsamer und steifer wurde, bald darauf stellten sich auch Zitterbewegungen in Armen und Beinen ein.

Befund (7. X. 1920.): Sensorium frei. Maskenartiger Gesichtsausdruck mit recht geringem Minenspiel, obwohl das Kind zweifellos regen Anteil an seiner Umgebung nimmt. Der Kopf wird nach links geneigt gehalten, alle Bewegungen sind auffallend langsam, wie wenn ein Widerstand zu überwinden wäre. Vorderarme und Hände machen grobschlägige Zitterbewegungen wie bei Paralysis agitans. Dies Zittern steigert sich bei Erregungen. Häufig langdauerndes wenig motiviertes Lachen (Zwangslachen). Deutlicher Rigor in allen Extremitäten. Keine Augensymptome, keine Pyramidenbahnschädigung, vielleicht, daß der linke Patellarreflex etwas lebhafter ist, kein Babinski. Lumbalpunktion: o. B. Also wohl amyotatischer Symptomenkomplex (Strümpell).

Noch nach einigen Monaten war der Zustand unverändert.

16. Gertrud J., 20 Jahr, Hausmädchen, Braunschweig.

Am 8. III. 1920 plötzlich Schmerzen in beiden Schultern, dann ab-

wechselnd in beiden Armen. Beine frei. Fieber bis 38°. In den letzten Tagen Müdigkeit und Schlafsucht.

Befund: Schläfrigkeit, geringe nystagmusartige Zuckungen. Kein Doppelsehen. Sehr starker, schnellschlägiger Nystagmus beim Ausspülen des Ohres mit wenig kaltem Wasser. Temperatur anfangs 37,8°, später wenig über 37° in Axilla.

Also ganz leichter Fall, der sicher übersehen worden wäre, wenn durch andere Fälle nicht die Aufmerksamkeit auf die Encephalitis gelenkt gewesen wäre.

Dauer der Erkrankung etwa 6 Wochen.

Es ist nicht bekannt geworden, daß die Encephalitis epidemica während der Grippeepidemie des Sommers und derjenigen des Herbstes des Jahres 1918 in der Stadt oder im Lande Braunschweig beobachtet worden wäre. Die ersten Encephalitisfälle erscheinen vielmehr anfangs 1920, nachdem Ende 1919 eine dritte in ihrer Heftigkeit zwischen der ersten und zweiten Welle stehende Grippenwelle aufgetreten war. Während im Januar, Februar und später im April, Mai und Juni nur je 1—2 Fälle von mir beobachtet wurden, brachte der März 1920 mit 7 Fällen eine Häufung. Auch die Kollegen beobachteten im März eine gewisse Häufung der Fälle. Das geht parallel mit der Mortalität an der Grippe, die ebenfalls im Monat März für die Winterepidemie 1919/20 ihren Höhepunkt erreichte. Dieser gleichartige Verlauf der beiden Epidemien mit ihrem gleichzeitigen Gipfel im März ist aber ziemlich das einzige Moment, das ich aus meinen Beobachtungen für einen Zusammenhang der Encephalitis mit der Grippe anführen kann. Die einzelnen Fälle bieten kaum einen Anhaltspunkt für eine Abhängigkeit der beiden Krankheiten voneinander.

Bei keinem der Fälle ließ sich klinisch eine sichere Grippe diagnostizieren. Nur bei wenigen hören wir in der Anamnese von Grippe-symptomen und dabei muß man berücksichtigen, das mit Vorliebe nicht ganz klare Krankheitsbilder der „Influenza“ zugeteilt werden. Grippeverdächtige Symptome bot kaum ein Kranker dar und bei keinem der Verstorbenen wies die Sektion Veränderungen, die auf bestehende oder abgelaufene Grippe hindeuteten, nach. Grippeerkrankungen in der näheren Umgebung sind ebenfalls nicht einwandfrei festgestellt worden. Trotzdem möchte ich gefühlsmäßig irgendeinen vielleicht indirekten Zusammenhang mit der Grippe annehmen, wenn ich ihn auch nicht beweisen kann. Die Stimmen in der Literatur sind bekanntlich darüber geteilt.

Das Symptomenbild unserer Fälle entspricht dem bisher Bekannt-

gewordenen, wir sahen die lethargischen, die choreiformen, die „rigorösen“ Zustände, die psychischen Störungen, wir stellten die bekannten Augenstörungen fest, die Veränderungen des Muskeltonus und dergl. Es soll auf die Symptomatologie nicht weiter eingegangen, sondern nur auf einige weniger häufig beobachtete Besonderheiten aufmerksam gemacht werden.

Von solchen hebe ich zunächst hervor die postmortale Temperatursteigerung, die sich in allen 3 Fällen, die gemessen wurden, feststellen ließ. Im Falle 1 (R. H.) stieg die Temperatur von $40,8^{\circ}$ sub finem auf $41,4^{\circ}$ $\frac{1}{4}$ Stunde post mortem, im Falle 3 (E. G.) von $39,8^{\circ}$ auf $41,2^{\circ}$ und im Falle 5 (A. L.) sogar von 41° auf die exzessiv hohe Temperatur von 44° ; $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Tode betrug sie noch $43,8^{\circ}$. Der postmortale Fieberanstieg scheint also ein häufiges Vorkommnis bei der Encephalitis zu sein. Er läßt daran denken, ob das Fieber bei der Encephalitis überhaupt ein infektiöses oder toxisches ist, oder ob es vielmehr nur oder wenigstens zum größten Teil auf einer Reizung der Wärmesentren beruht.

Bekannt ist die terminale und postmortale Temperatursteigerung bei der Lyssa und beim Tetanus, wo sie wohl auf einem Versagen der Wärmeregulation, also der Wärmeabgabe gegenüber der durch die Muskelkontraktionen im Übermaße gebildeten Wärme beruht. Beobachtet haben wir sie auch bei tuberkulöser Meningitis.

Unter 11 Fällen, bei denen die Eosinophilen geprüft wurden, fehlten sie in 5 Fällen, in den anderen 6 waren sie nur in geringer Menge 1–2 % vorhanden, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß in diesen Fällen die Untersuchung meist erst spät in der Rekonvaleszenz geschah. Eine frühere Prüfung hätte möglicherweise auch ein Fehlen festgestellt. Die Verminderung, bez. das Verschwinden der Eosinophilen ist ja bei vielen Infektionskrankheiten bekannt, bei Typhus, Pneumonie, Sepsis, Masern, auch bei Grippe sind zu Beginn der Erkrankung die Eosinophilen meist verschwunden. Das Phänomen bei der Encephalitis beobachtet, würde also nur auf einem Infekt im allgemeinen, aber nicht auf einen Zusammenhang mit der Grippe im besondern hindeuten.

Von Exanthemen wurde bei 2 im Pubertätsalter stehenden Mädchen (Fall 7 und 8) in der Rekonvaleszenz eine ziemlich starke Akne auf der Stirn beobachtet, die nach etwa 4wöchigem Bestande wieder heilte. Die Pubertät disponiert ja bekanntlich an sich schon sehr zum Auftreten von Akneeruptionen. Die vermehrte Schweißabsonderung der Eneephalitiskranken, der wahrscheinlich auch eine ver-

mehrte Talgabsonderung in der Rekonvaleszenz entspricht, dürfte ein weiteres disponierendes Moment für eine Akne darstellen.

Bei einem 10jähr. Jungen (Fall 13) wurde ein recht starkes Schweißfriesel beobachtet, das der starken Schweißabsonderung des Jungen entsprach.

Bei zwei Kranken weiblichen Geschlechts (Fall 6 und 7) haben wir ein scharlachähnliches Exanthem beobachtet, das hauptsächlich an den Außenseiten der Unterschenkel, später aber auch am Bauch und Rücken und besonders am Gesäß lokalisiert war. Es war im wesentlichen hyperämischer Natur, am Gesäß nahm es einen blauroten Farbenton an. Bei dem einen Kranken (Fall 7) verschwand es nach wenigen Tagen, Schuppenbildung trat nicht auf. Die andere Kranke (Fall 6) mit einem stärker ausgebildeten Exanthem starb, bevor sich sekundäre Veränderungen an den vom Exanthem befallenen Hautpartien, etwa Schuppungen und dergleichen bilden konnten.

Es sei noch hingewiesen auf den Fall 8 (Else E.) mit dem schweren Zustande im Beginn, der außerordentlich gesteigerten Pulsfrequenz über 200, die wie eine Vaguslähmung anmutete, mit der starken Hypotonie der Extremitäten- und der Rückenmuskulatur, die zu einer habituellen Skoliose geführt hatte und den eigentümlichen rhythmischen Zuckungen, die hauptsächlich die Bauchmuskulatur betrafen.

Auffallend waren auch die starken Gewichtsabnahmen trotz guter Nahrungsaufnahme, die besonders im Falle 10 (H. Schl.) in die Erscheinung trat (mindestens 20 % Gewichtsabnahme im Verlaufe von 4 Wochen) und auch im Falle 8 (Else E.) deutlich war (mindestens 13 % Abnahme im Laufe von 9 Wochen).

Es sei weiter hingewiesen auf die starken übelriechenden Schweiße, die schon mehrfach beschrieben und auf die Urinretentionen, die wohl sicher cerebral bedingt sind. Sie traten aber keineswegs nur bei den besonders in ihrem Sensorium beeinträchtigten Kranken auf.

Therapeutische Erfolge haben wir nicht erzielen können, wenn wir nicht den schnellen Umschwung zum Bessern nach einer intramuskulären Injektion von 10 ccm Pferdeserum im Falle 14 (Marie St.) als solchen buchen wollen.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. B.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Hoche).

Über myotone Dystrophie, ein Beitrag zur Kasuistik.

Von

E. Fünfgeld.

Volontär der Klinik.

Die kasuistischen Mitteilungen über die myotone Dystrophie haben in den letzten Jahren eine solche Zunahme erfahren, daß der typische Befund als feststehend angesehen werden kann. Trotzdem halte ich es für berechtigt, hier zwei neue Fälle zu veröffentlichen; einmal kommt bei ihnen die Heredität der Erkrankung besonders gut zum Ausdruck, und dann habe ich die erst von zwei Autoren (Curschmann, Hauptmann) angestellte spezielle pharmakologische Prüfung an ihnen vorgenommen, deren Ergebnis wegen der bisher divergierenden Resultate von Interesse sein dürfte.

Fall 1: Mathias H., 40 jähriger Waldarbeiter aus W. Über die Vorgeschichte ist zu erfahren:

Mutter starb in hohem Alter an Wassersucht, Vater mit 76 Jahren an Altersschwäche, war ein gesunder, rüstiger Mann, zweimal verheiratet. Patient entstammt der zweiten Ehe.

Nerven- und Geisteskrankheiten werden trotz vieler Fragen verneint.

Nachforschungen bei den Bürgermeisterämtern und Besuche bei den betreffenden Familien ergaben jedoch folgendes:

Ein Stiefbruder aus der ersten Ehe leidet an Symptomen, die auf dieselbe Erkrankung hindeuten. Ich hatte Gelegenheit ihn zu untersuchen; auf den Befund komme ich zurück.

Die Familie war sehr kinderreich, von 9 Kindern aus erster Ehe lebt nur noch der erwähnte Bruder, von 11 Kindern aus zweiter Ehe zwei Schwestern und zwei Brüder. Die eine Schwester ist klein und schwächlich, hat aber keine besonderen Störungen, die zweite dient auf dem Lande bei einem Bauern, dürfte also gesund sein. Der Bruder ist kriegsbeschädigt, leider bekam ich ihn nicht zu Gesicht; nach Angabe des Bürgermeisters ist er sonst gesund.

Ferner stellte sich heraus, daß der von Hauptmann in seiner zweiten Arbeit 1919 veröffentlichte zweite Fall H., ein direkter Vetter meines

Patienten ist, und zwar väterlicherseits. Leider war über die Todesursache des Vaters dieses H., des Onkels meines Patienten, nichts zu erfahren; er litt an präseniler Katarakt und starb schon mit etwa 40 Jahren.

Sonst findet sich die Erkrankung in der Familie des von Hauptmann untersuchten H. nicht, wie auch Hauptmann schon betonte.

Der Patient selbst war stets gesund, „kannte keinen Arzt“. Er wurde im Dezember 1916 zum Militär eingezogen, tat beim Pferdelazarett in Colmar, später in Müllheim Dienst. Hier erkrankte er Anfang September 1918, nachdem schon vorher anderen seine Magerkeit und sein schlechtes Aussehen aufgefallen war. Er sei 8 Tage bewußtlos gewesen, sei erst im Kriegslazarett zu Freiburg aufgewacht. Nach dem Erwachen fühlte er sich sehr elend, mußte gefüttert werden. Allmählich erholte er sich, war im ganzen 12 Wochen in Lazarettbehandlung. Er bezeichnet die Erkrankung als „Gehirn- und Rückenmarksentzündung“. Krankenblätter existieren nicht. Seit dieser Krankheit besteht angeblich der jetzige Zustand, er fühlt sich schwach und elend, kann nicht weit laufen, keine schwere Arbeit verrichten, hat Schwierigkeit, nach kräftigem Faustschluß die Finger zu strecken. Die Sprache ist unverständlich geworden. Er habe viel „Herzwasser“ und müsse fortwährend ausspeien. Während er früher sehr dichten Haarwuchs gehabt habe, seien ihm nach der Krankheit die Haare ausgegangen. Er leide unter Durchfall und habe häufig Erbrechen ohne besondere Übelkeit. Schon nach geringer Anstrengung schwitze er; gesehen habe er stets gut. Da der Zustand sich seit 1918 eher verschlimmert habe, hat er ein Rentenverfahren in Gang gesetzt, das ihn zur Begutachtung in die Klinik führte. Alkohol und Nikotinabusus werden negiert. Patient ist seit 9 Jahren kinderlos verheiratet, Aborte hat die Frau nicht gehabt.

Befund: Kleiner, kräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande; sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Ausgesprochener Turmschädel; hoher Gaumen.

Der obere Teil des linken Helix ist stark nach innen umgekrempelt, die Muschel erscheint dadurch gegen rechts etwas verkleinert.

Starke Stirnglatze.

Es besteht eine linksseitige, parallelastische faustgroße Struma, die angeblich erst im Kriege entstand. Auch der rechte Lappen der Thyreoidea ist vergrößert.

Herz, Lunge, Bauchorgane sind normal.

Puls gut, kräftig, regelmäßig, 54.

Arterien nicht rigide, Fußpulse überall fühlbar. Hoden sind beiderseits abnorm klein und weich, Penis ist wohlgebildet, Nachlassen der Libido wird negiert (Patient hat keine Kinder).

Hände und Füße sind kühl und cyanotisch.

Angeblich leichtes Frieren, bei kühler Witterung Zunahme der Beschwerden.

Keine Behinderung des Schluckens.

Nervensystem:

Pupillen sind gleichweit, rund, gute Reaktion auf Licht und Konvergenz.

Cornealreflex vorhanden.

Rachenreflex vorhanden.

Reflexe der oberen Extremität fehlen beiderseits.

Bauchdecken- und Kremasterreflexe normal.

Patellarreflexe r.=l., sehr schwach, schwer auszulösen.

Achillessehnenreflexe r.=l., schwach.

Fußsohlenfluchtreflex vorhanden.

Kein Babinski, kein Oppenheim.

Leichtes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Kein Tremor der vorgestreckten Zunge, geringer Tremor der Hände.

Keine Blasen-, Mastdarmstörungen. Sensibilität, Schmerz-, Temperatur-, Lokalisations-, Lageempfindung, Stereognose völlig intakt.

Leichte Dermographie.

Chvostekssches Phänomen ist beiderseits stark positiv, Trousseau negativ.

Augenbefund (Prof. v. Szily):

Beiderseits volle Sehschärfe.

Beiderseits eine Cataracta coerulea punctata, außerdem feinste Strahlenfiguren in der hinteren Cortex und unregelmäßig angeordnete Punktrübungen in der hinteren Linsenfläche.

Muskulatur:

Die Muskulatur des gesamten Körpers ist auffallend schlaff.

Das Gesicht ist starr mit wulstig vortretenden Lippen und sehr geringer Mimik, keine Atrophie der Kaumuskeln. Pfeifen ist möglich (Prof. Hauptmann gab mir an, es sei bei früherer Untersuchung erschwert gewesen). Leichte Parese der M. orbiculares oculi beiderseits. Sprache ist verwaschen, nuschelnd. Zunge ist gut beweglich, nicht atrophisch.

M. sternocleidomastoidei sind beiderseits stark atrophisch und zu dünnen Strängen reduziert. Der gebeugte Kopf ist mit geringer Anstrengung in den Nacken zu bringen.

Nackenmuskulatur gut erhalten, ihre grobe Kraft etwas vermindert.

Brust- und Oberarmmuskulatur ist gut erhalten, ihre grobe Kraft ist wesentlich herabgesetzt.

Unterarmmuskulatur auf Beuge- und Streckseite sehr atrophisch, Kraft wesentlich herabgesetzt. An Stelle des Musc. supinator longus ist beiderseits eine tiefe Delle fühlbar. Die Spatia interossea an den Händen sind tief eingesunken, Thenar und Hypothenar nur kleine schlaffe Wülste. Kraft des Händedrucks ist beiderseits sehr gering.

Die Muskulatur des Bauchs und der unteren Extremitäten ist beiderseits gut erhalten, nur in den Peroneen ist die grobe Kraft herabgesetzt.

Genua vara auf beiden Seiten, der Gang ist breitspurig, stampfend, schwerfällig.

Sonst keine Deformitäten am Skelettsystem, nirgends Druckempfindlichkeit.

Aktiv-myotone Symptome:

Nach kräftigem Faustschluß dauert es rechts 3 Sek., links 2 Sek., ehe eine langsame Streckung der Finger möglich wird. Der Patient pflegt dabei mit der Hand an den Oberschenkeln hochfahrend, die Finger gewissermaßen umzukrempeln. Nach fünfmaliger Ausführung des Faustschlusses hintereinander verschwindet allmählich die Behinderung. Sonst nirgends aktiv-myotone Symptome.

Mechanisch-myotone Symptome:

An der Zunge keine mechanische Übererregbarkeit. Beim Beklopfen der Streck- und Beugemuskulatur der Unterarme erfolgt rechts wie links eine kleine träge Kontraktion der Muskelgruppen, die nur langsam zurückgeht. Sonst ist die Reaktion nirgends nachzuweisen.

Elektrische Prüfung (der Kürze halber erwähne ich nur die Abweichungen vom Normalen):

Myotone Reaktion bei galvanischer Reizung im linken Triceps, Erregbarkeit dabei etwas herabgesetzt, ferner in den Unterarmbeugern- und Streckern, bei faradischer und galvanischer Reizung im Thenar und Hypothenar beiderseits. Dabei zeigt der linke Thenar auf minimale Ströme tetaniforme Kontraktion (Remaks unvollständige Myo-Reaktion). Ferner Myo-Reaktion an den Interossei I faradisch und galvanisch; ferner an den Interossei II, hier ist die faradische Erregbarkeit rechts herabgesetzt, die galvanische gesteigert; an den Interossei III und IV finden sich dieselben quantitativen Abweichungen, wie am rechten Interosseus II und myotone Reaktion.

Endlich zeigen Myo-Reaktion bei faradischer und galvanischer Reizung die Dorsalflektoren des Fußes und die Peronealmuskeln beiderseits, bei letzteren ist die faradische Erregbarkeit leicht herabgesetzt, die galvanische gesteigert, $ASZ > KSZ$; die Wadenmuskeln bei herabgesetzter galvanischer Erregbarkeit $ASZ > KSZ$.

Die elektrische Reaktion der Zunge war leider wegen großer Empfindlichkeit des Patienten nicht zu prüfen.

Vom rechten *M. medianus*, den beiden *M. ulnares* und *peronei* aus läßt sich bei galvanischer Reizung Myo-Reaktion auslösen.

Das Blutbild ergab (Mittel aus 10 Zählungen):

Erythrocyten:	4 770 000
Leukocyten:	4 900
Hämoglobin nach Sahli:	90 %
Färbeindex:	0,95
Neutrophile Leukocyten:	60,1 %
Eosinophile:	4,0 %
Basophile:	0,6 %
Mononukleäre:	0,8 %
Lymphocyten:	34,4 %, darunter vereinzelte große Lymphocyten und Riederformen.

Die Untersuchung des Stuhles auf Parasiteneier war negativ.

Psychisch ist Patient ein gutmütiger, indolenter Mensch, der alle die unangenehmen Untersuchungen mit geradezu „pathologischer Gutmütigkeit“ über sich ergehen ließ. Seine Stimmung ist gleichmäßig indifferent, sein Interessenkreis stark eingeschränkt, er weiß über das Befinden seines kriegsbeschädigten Bruders nichts, trotzdem dieser in seiner Nähe wohnt. Er spricht gerne und viel, aber fast nur von seiner Rente, Gedanken über die Krankheit scheint er sich keine zu machen. Sein Wissen ist gering, nur über landwirtschaftliche Dinge kann er einigermaßen Auskunft geben.

Bei einfachen Unterschiedsfragen versagt er gänzlich, leichtere Rechenaufgaben löst er einigermaßen, bei größeren versagt er.

Die spezielle pharmakologische Prüfung auf Störung der inneren Sekretion ergab folgendes (Schema nach Neumann):

I. Adrenalin 0,00075 ccm intramuskulär, 3 Stunden vorher
100 g Traubenzucker in 1 l Wasser.

	vor der Injektion	nach 15 Min.	nach 45 Min.	nach 90 Min.	nach 200 Min.	nach 300 Min.
Pulsfrequenz	54	68	72	60	56	56
Temperatur	36,3	36,3	36,3	36,5	36,5	36,5
Respiration	15	20	22	20	20	18
Aschner ¹⁾	—	—	—	—	—	—
Eosinophilie	4%	4%	4%	4%	4%	4%
Tremor	gering	gering	gering	gering	gering	gering
Glykosurie	keine	keine	keine	keine	keine	keine
Blässe des Gesichts	keine	keine	keine	keine	keine	keine
Dermographie	gering	gering	gering	gering	gering	gering
Subj. Sympt.) Obj. „ }	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.

Urinmenge vorher 1620 ccm, nachher 2470 ccm in 24 Stunden.

II. Atropin 0,00075 ccm subkutan.

	vor der Injektion	nach 15 Min.	nach 45 Min.	nach 70 Min.	nach 100 Min.	nach 120 Min.	nach 180 Min.
Pulsfrequenz	70	68	78	76	74	68	66
Trockenheit	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine
Pupillenerwei- terung	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine
Temperatur	36,3	36,3	36,3	36,4	36,3	36,4	36,5
Dermographie	gering	gering	gering	gering	gering	gering	gering
Subj. Sympt.) Obj. „ }	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.

1) Pulsverlangsamung bei Druck auf die Augäpfel.

III. Pilocarpin 0,0075 cem subkutan.

	vor der Injektion	nach 5 Min.	nach 15 Min.	nach 25 Min.	nach 35 Min.	nach 45 Min.	nach 65 Min.	nach 100 Min.
Pulsfrequenz								
Schweiß	64 keine	66 beginnt	66 sehr stark	62 sehr stark aber schon nachlassend	64 schwächer	56 mäßig	58 gering	52 wie vor der Injektion
Speichelmenge ¹⁾	normal	beginnt 20 cem des starken etwas stärker	50 cem	40 cem	25 cem	20 cem	20 cem	15 cem
Temperatur	36,6					36,7	36,7	36,5
Dermographie	gering					geringer	wie früher	
Subj. Symptome								
Obj.	o. B.	o. B.	o. B.	leichter Brechreiz	Erbrechen ohne wesentl. Übelkeit	o. B.	Gesicht etwas blaß, Wohlbefinden.	

1) Die Speichelmenge ist stets von der letzten bis zur nächsten Zeitangabe gemessen. Zusammen 170 cem.

Es ist somit (nach v. Bergmann, zitiert nach Neumann)

- I. die Adrenalinprobe negativ,
- II. die Atropinprobe negativ,
- III. die Pilokarpinprobe stark positiv.

Bei letzterer trat der Höhepunkt nach etwa 20 Min. ein, es waren nach etwas über 1 1/2 Stunden sämtliche Erscheinungen bereits abgeklungen. Bei I. und II. fehlte jede nennenswerte Erscheinung.

Es handelt sich somit um einen 40 jährigen, erblich belasteten, früher stets gesunden, mit Turmschädel und einem mißbildeten Ohr behafteten Mann, bei dem angeblich im Anschluß an eine unter schweren Symptomen verlaufene „Gehirn- und Rückenmarksentzündung“ — vielleicht eine nervöse Form der Grippe — im Verlaufe von 1 3/4 Jahren sich das vorliegende Krankheitsbild entwickelt hat. Die Krankheit ist in diesem Falle relativ spät aufgetreten, sonst wird ihr Beginn meist in die Jahre zwischen 20 und 30 verlegt.

Es findet sich eine typische Facies myopathica, verwaschene Sprache, die wohl auf Erkrankung der betreffenden Muskeln zurückzuführen ist, allgemeine Schläffheit der Muskulatur, sowie Atrophien der Sternocleidomastoidei, der Muskulatur an beiden Vorderarmen und Händen, besonders des Supinator longus. Die grobe Kraft ist in fast sämtlichen Muskelgebieten des Körpers herabgesetzt.

Aktiv-myoton ist nur der Faustschluß behindert. Ferner besteht positiver Chvostek, sowie mechanisch-myotone Reaktion im Gebiete der Streck- und Beugemuskulatur der Vorderarme.

Elektrisch findet sich Myo-Reaktion im linken Triceps, in der Muskulatur der Unterarme und Hände, sowie in sämtlichen Muskeln des Unterschenkels. Im linken Hypothenar war „Remaks unvollständige Myo-Reaktion“ auslösbar. Steinert-Päblers Phänomen konnte ich nirgends nachweisen.

Vom Nerven aus erfolgte träge Zuckung nur im Gebiet der N. mediani und ulnares, sowie der N. peronei.

Eine einheitliche Grundlage für die Reflexanomalien ist bisher nicht gefunden worden. Für neuritische Prozesse fehlt jeder Anhaltspunkt. Auch die Obduktionsbefunde divergieren; Steinert fand Hinterstrangdegenerationen, Erdheim dagegen Degenerationen an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks, ebensolche Veränderungen Hitzemberger in der Halsanschwellung; dagegen konnte L. Fischer in seiner jüngst veröffentlichten Arbeit keinen pathologischen Befund am Zentralnervensystem erheben, trotzdem bei dem Patienten Areflexie der unteren und Hyporeflexie der oberen Extremitäten bestand. Über Ähnliches berichtet I. Hoffmann.

Da wahrscheinlich innersekretorische Störungen eine wesentliche Rolle im Krankheitsbilde spielen, könnten die jüngst veröffentlichten Theorien von E. Frank über die den Muskeltonus erhaltende parasympathische Innervation des Sarkoplasmas, falls sie sich bestätigen sollten, den Befunden eine ganz andere Deutung geben. Frank faßt die Sehnenreflexe als „eine idiomuskuläre Zuckung des gesamten Muskels auf, welche auftritt, wenn der im tonischen Zustand befindliche Muskel gezerzt oder gedehnt wird“. Areflexie oder Hyporeflexie wäre danach der Ausdruck einer Erregbarkeitsveränderung im Sarkoplasma, die Entartungsreaktion die träge Zuckung des Sarkoplasmas, dessen Erregbarkeit sich nach Degeneration der anisotropen Fibrillen steigern soll. Für die Myo-Reaktion müßte man dann vielleicht an eine Erregbarkeitsveränderung des Sarkoplasmas oder der Fibrillen infolge einer Störung des autonomen Systems denken. Dazu müßte untersucht werden, ob die auf das autonome System wirkenden Pharmaka einen Einfluß auf die Myo-Reaktion haben, ähnlich wie es H. Schäffer für die Tiegelsche Kontraktur beim Menschen nachzuweisen versucht hat ¹⁾.

Die trophischen Symptome sind sehr ausgesprochen, die Glatze, die Hodenatrophie, die beiderseitige Katarakt, die bis auf die *Cataracta coerulea punctata* einen den früheren Fällen analogen Befund (v. Szily bei Hauptmann, Fleischer) ergibt, die Struma, die sich angeblich auch erst seit der Erkrankung im September 1918 entwickelt hat.

Auf die geringe Vermehrung der Lymphocyten im Blutbilde möchte ich im Hinblick auf Naegeli, Fleischer, Rohrer keinen großen Wert legen; auffällig ist aber die Eosinophilie (Helminthiasis konnte ausgeschlossen werden).

Hinzu kommen noch die gelegentlich auftretende Salivation, die Schweiß bei geringer Anstrengung, die Akrycyanose, die Bradykardie, endlich der positive Chvostek und der stark positive Ausfall der Pilocarpinprobe.

Der Befund ist typisch für den von Steinert und Curschmann aufgestellten Symptomenkomplex.

Der Patient beschuldigt für sein Leiden die akute Infektionskrankheit in seiner Militärzeit; das liegt natürlich der Rente halber in seinem Interesse. Der verschlimmernde oder gar verursachende Einfluß von Traumen oder anderen Erkrankungen ist nach den Erfah-

1) Anmerkung bei der Korrektur: Schäffer hat in seiner neuesten Arbeit (dies. Zeitschr. 1920, Bd. 67) die myotone Störung durch abnorme Ermüdbarkeit und große Reizbarkeit des Sarkoplasmas zu erklären gesucht, vor allem aber gezeigt, daß die myotone Kontraktion durch Lähmung der motorischen und sensiblen Nerven des Muskels nicht beeinflusst wird.

rungen der Literatur im höchsten Grade unwahrscheinlich; schon das Vorkommen des gleichen Leidens bei seinem Bruder spricht für eine nicht exogene Entstehung. Jedenfalls ist er nur durch die gesteigerte Selbstbeobachtung in der Rekonvaleszenz auf die früher nicht bemerkten Störungen aufmerksam geworden.

Für die Diagnose der myotonen Dystrophie ist charakteristisch ihre Heredität. Ich habe daher Nachforschungen bei den Bürgermeisterämtern angestellt und fand einmal, daß der von Hauptmann in seiner zweiten Arbeit veröffentlichte zweite Fall H. sein Vetter väterlicherseits ist, ferner daß ein Stiefbruder des H. an derselben Krankheit leidet. Auch ihn hatte ich Gelegenheit zu untersuchen. Nachstehend der Befund.

Fall 2: Adam H., 50jähriger Tagelöhner aus W. Angeblich hat ihm früher nie etwas Besonderes gefehlt; seiner kleinen Figur wegen wurde er nicht Soldat. Er schätzte stets den Alkohol, besonders den Schnaps, vertrug sich deshalb mit seiner Familie nicht besonders.

1896 wurde eine Kataraktoperation links, 1898 eine solche rechts bei ihm vorgenommen (also mit 26 und 28 Jahren).

Seit zirka 10 Jahren bemerkt er eine Abnahme seiner Kräfte, so daß er sich zuletzt nur durch Almosen von vermögenden Verwandten durchbringen konnte. Seit über einem Jahre befindet er sich in einer Kreispflegeanstalt. Er ist unverheiratet; über die Libido war nichts zu erfahren.

Keine Klagen, hält sich für gesund, möchte in seinem Heimatsorte arbeiten, da es ihm in der Anstalt gar nicht gefällt.

Befund. Kleiner Mann von mittelkräftigem Körperbau in mäßigem Ernährungszustande. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Sehr schlechtes Gebiß, starke, bis zum Hinterkopf reichende Glatze.

Rechts eine kastaniengroße Struma palpabel, linker Lappen der Thyreoidea nicht fühlbar.

Schlaffe, vornüber gebeugte Haltung.

Trockne, abschilfernde Haut.

Herzgrenzen normal, Töne rein, sehr leise, Puls in Ruhe 52, regelmäßig, klein und weich.

Systol. Blutdruck nach Riva-Rocci 110 mm, Arterien nicht rigide, Fußpulse gut fühlbar.

Lungen: Außer wenigen diffusen feuchten Rasselgeräuschen normaler Befund; etwas Husten.

Bauchorgane: Linksseitige direkte Leistenhernie, rechts Leistenkanal für 2 Finger durchgängig, mäßige Vorwölbung beim Husten. Sonst keine Besonderheiten.

Starke Akrycyanose, leichtes Frieren.

Keine Druckpunkte am Skelettsystem.

Plattfüße und O-Beine.

Totale Atrophie der Hoden, die weiche, kirschgroße Gebilde darstellen.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Im Stuhle keine abnormen Bestandteile, insbesondere keine Parasiteneier.

Nervensystem.

Pupillen tragen die Zeichen überstandener Staroperation, sind entrundet. rechte etwas weiter, träge Reaktion auf Licht und Konvergenz.

Kornealreflex fehlt, Rachenreflex vorhanden.

Der rechte Radiusperiostreflex ist schwach auslösbar, die übrigen Reflexe der oberen Extremitäten fehlen.

Bauchdeckenreflexe lebhaft.

Kremasterreflexe fehlen.

Patellarreflexe r. = l., schwach.

Achillessehnenreflexe schwach, rechts schwerer auslösbar wie links.

Fußsohlenfluchtreflexe angedeutet.

Sensibilität, Schmerz-, Temperatursinn, Lokalisation und Stereognose sind völlig intakt.

Kein Oppenheim, kein Babinski, kein Romberg.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Keine Störungen von seiten der Hirnnerven.

Geschmack und Gehör intakt.

Kein Tremor der Hände und der Zunge.

Chvostek ist beiderseits stark positiv, Trousseau negativ, leichte Dermographie.

Augenbefund.

Nach den Akten der Augenklinik handelte es sich 1896/98 um eine Cataracta corticalis posterior: sternförmige Trübungen der Corticalis, welche sich um eine etwas dichtere Trübung am hinteren Pol der Linse gruppieren und speichenförmige Trübung im Äquator des Linsenkerns.

Jetzt Nachstar beiderseits, Augenhintergrund normal.

Muskulatur.

Die Muskeln des gesamten Körpers sind auffallend schlaff und weich. Das Gesicht ist maskenartig starr mit wulstigen Lippen, die Mimik gering. Die Brüder gleichen sich auffallend.

Schlaffes Ektropium des rechten Unterlides.

Die Sprache ist verwaschen, nuschelnd.

Der M. temporalis ist beiderseits sehr atrophisch, sonst ist eine Atrophie der Kaumuskeln nicht zu bemerken. M. orbiculares oculi sind paretisch.

Pfeifen ist erschwert, Stirnrunzeln kaum möglich.

Die Zunge ist nicht atrophisch, gut und frei beweglich.

Beim Aufrichten des Oberkörpers aus der Rückenlage fällt der Kopf nach hinten, so daß die Hände zu Hilfe genommen werden müssen.

Die M. sternocleidomastoidei sind sehr atrophisch, auf beiden Seiten unfühlbar. Der gebeugte Kopf kann mit leichter Mühe in den Nacken gebracht werden.

Nackermuskulatur gut erhalten, grobe Kraft wenig herabgesetzt.

M. pectorales ordentlich erhalten, ihre Kraft ist reduziert.

Schultermuskulatur und Oberarmmuskulatur sind sehr atrophisch, Kraft stark vermindert. Ebenso ist die Vorderarmmuskulatur sehr atrophisch, dagegen ist der M. supinator longus auf beiden Seiten relativ gut erhalten. Die Kraft des Händedrucks ist sehr gering. Thenar und Hypothenar sind zu kleinen schlaffen Wülsten reduziert, die Spatia interossea etwas eingesunken. An der rechten Hand fehlt die Endphalanx des Zeige-

fingers, die Grundphalanx des Mittelfingers ist infolge einer alten Verletzung verkrümmt.

Bauch-, Rücken- und Beinmuskeln sind gut erhalten, ihre grobe Kraft ist nicht wesentlich vermindert.

Der Gang ist schwerfällig, breitspurig, stampfend.

Aktiv-myoton ist nur der Faustschluß behindert. Die kräftig gebeugten Finger können nur ganz langsam in Streckstellung gebracht werden. Nach zwei- bis dreimaliger Ausführung verschwindet die Störung. Alle übrigen Bewegungen sind prompt ausführbar.

Mechanisch-myotone Symptome.

Auf Beklopfen träge Kontraktion der Vorderarmstrecker beiderseits. Am rechten Thenar deutliche Nachdauer der Kontraktion und tiefe Delle, am linken Thenar nur träge Kontraktion. Auch an der Waden- und Peronealmuskulatur träge Kontraktionen, die Phänomene sind rechts deutlicher wie links.

Elektrische Prüfung (auch hier sind nur Abweichungen vom Normalen erwähnt):

An den M. sternocleidomastoidei sind nur mit stärksten, für den Patienten schmerzhaften Strömen kleine Zuckungen zu erreichen.

Myo-Reaktion faradisch und galvanisch am rechten Deltoides, bei herabgesetzter faradischer und galvanischer Erregbarkeit am Thenar und Hypothenar beiderseits. Am rechten Thenar verstärkt sich die Kontraktion bei galvanischer Reizung allmählich und geht erst nach Ausschalten des Stroms zurück.

Am rechten Triceps nur herabgesetzte galvanische Erregbarkeit bei prompter Zuckung, dasselbe an den Unterarmstrecker und Beugern; Myo-Reaktion zeigt nur der linke M. extensor carpi radialis longus.

Myo-Reaktion und verminderte faradische und galvanische Erregbarkeit ferner an den Interossei I—IV an beiden Seiten, ebenso endlich an den Waden- und Peronealmuskeln.

Keine Abweichung zeigt die elektrische Reaktion der Zunge; ebenso wenig finden sich bei Reizung der Nerven abnorme Befunde.

Blutbild:

Erythrocyten:	4954000.
Leukocyten:	5700.
Hämoglobin:	80% nach Sahli.
Färbeindex:	0,8.

Neutrophile Leukocyten:	64,9%
Eosinophile	" : 2,2%
Basophile	" : 0,3%
Mononukleäre	" : 0,4%

Lymphocyten (große und kleine): 32,5%, darunter einzelne Riederformen.

Psychisch ist H. ein stumpfer, interesselloser Mensch, der alles mit sich machen läßt, ohne sich zu wundern, ohne zu fragen. Er ist in dieser Hinsicht noch stumpfer wie sein Bruder. Er hat nur den einen Wunsch, aus der Kreispflegeanstalt heraus nach Hause zu kommen; darum dreht sich sein Gedankengang. Für seine körperliche Insuffizienz hat er keine Empfindung. Sein geistiger Besitzstand ist sehr dürftig, sein Urteil

schwach. Unterschiedsfragen einfachster Art kann er nicht beantworten. Rechnen geht kaum, wird von vornherein als „zu schwer“ abgelehnt. Um seine Umgebung kümmert er sich nicht im geringsten, liegt, wenn er in Ruhe gelassen wird, stumpf im Bette, hat keine Lust sich zu beschäftigen. Er steht gemüthlich und intellektuell noch unter seinem Bruder, wozu auch sein früheres Potatorium beitragen mag.

Die spezielle pharmakologische Prüfung ergab folgendes Resultat:

I. Adrenalin, 0,00075 ccm intramuskulär, 3 Stunden vorher
100 g Traubenzucker in 1 l Wasser

	vor der Injek- tion	nach 15 Min.	nach 50 Min.	nach 90 Min.	nach 120 Min.	nach 150 Min.	nach 180 Min.	nach 240 Min.	nach 320 Min.
Pulsfrequenz	70	66	68	64	62	64	58	58	66
Blutdruck	100	104	103	102	102	103	103	102	100 mm Hg
Temperatur	36°	36°	36°	36°	36°	36°	36°	36°	36°
Respiration	16	18	18	16	14	16	18	18	18
Aschner	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Eosinophilie	2,2%	2,2%	—	2,2%	—	2,2%	—	2,2%	2,2%
Tremor	kein	kein	kein	kein	kein	kein	kein	kein	kein
Glykosurie	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine
Blässe des Ge- sichts	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine
Dermographie	gering	gering	gering	gering	gering	gering	gering	gering	gering
Subj. Sympt. Obj. „	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.

Urinmenge in 24 Stunden, vorher: 2470 ccm; nachher 2950 ccm.

II. Atropin 0,00075 ccm subkutan.

	vor der In- jektion	nach 15 Min.	nach 50 Min.	nach 75 Min.	nach 110 Min.	nach 130 Min.	nach 170 Min.	nach 240 Min.
Pulsfrequenz	62	62	80	80	68	66	60	60
Trockenheit im Munde	keine	keine	keine	gering im Rachen	etwas weniger	keine	keine	keine
Pupillener- weiterung	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine
Temperatur	36°	36°	36°	36°	36°	36°	36°	36°
Dermographie	gering	gering	gering	gering	gering	gering	gering	gering
Subj. Sympt. Obj. „	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.

III. Pilokarpin 0,0075 ccm subkutan.

	vor der Injek- tion	nach 20 Min.	nach 30 Min.	nach 45 Min.	nach 60 Min.	nach 75 Min.	nach 90 Min.	nach 105 Min.	nach 120 Min.	nach 150 Min.
Puls- frequenz	66	70	68	70	70	72	70	70	70	66
Schweiße	keine	begin- nen	leicht	mittel- stark	mittel- stark	etwas nach- las- send	nach- las- send	noch gering	keine	keine
Speichel- menge ¹⁾	nor- mal	5 ccm	15	30	25	15	5	—	—	—
Tempe- ratur	35°	35°	36°	des Schweißes wegen nicht gemessen.					36°	36°
Dermo- graphie	gering	gering	etwas leb- hafter	eben- so	eben- so	wie vor der Injektion				
Subj. und obj. Sympt.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.

Es ist demnach (nach v. Bergmann, zitiert nach Neumann):

- I. die Adrenalinprobe negativ,
- II. die Atropinprobe negativ,
- III. die Pilokarpinprobe positiv.

Es handelt sich somit um einen 50jährigen Mann mit ausgedehnten, an typischer Stelle lokalisierten Muskelatrophien.

Bereits in seinem 26. Lebensjahre wurde eine Kataraktoperation an ihm vorgenommen. Die Katarakt hatte, wie aus den Akten der Augenklinik hervorgeht, die für myotone Dystrophie typische Form.

Nach seinen Angaben war er damals als Waldarbeiter beschäftigt. Diese Tatsache dürfte dafür sprechen, daß myotone und dystrophische Symptome stärkeren Grades damals nicht bestanden haben. Die Katarakt, die sicherlich schon längere Zeit vorhanden war, ehe sie sich subjektiv bemerkbar machte, zumal bei seiner Indolenz, ist somit wahrscheinlich als erstes Anzeichen des Leidens den anderen Symptomen jahrelang vorausgegangen.

Das Leiden besteht bei ihm jedenfalls erheblich länger, wie bei seinem Bruder. Die Dystrophien sind nur in einzelnen Muskelgebieten stärker, in anderen wesentlich weniger ausgebildet, wie bei dem Matth. Besonders auffällig ist die starke Reduktion der M. sternocleidomastoidei, sowie die relativ gute Beschaffenheit der M. brachioradiales, die in zahlreichen Fällen in der Literatur, wie auch bei seinem Bruder sehr atrophisch gefunden wurden.

Die Kraft ist besonders im Bereich des Halses, der Schulter und der Arme reduziert; am besten sind die Beinmuskeln erhalten.

1) Die Speichelmenge ist stets von der vorhergehenden bis zur nächstfolgenden Zeitangabe gemessen, insgesamt 95 ccm.

Gesichtsausdruck, Haltung und Gang, die Akrycyanose, die Bradykardie, die Hodenatrophie, die Struma, alle die typischen Symptome sind ausgesprochen vorhanden. Starke Libido scheint nie bestanden zu haben.

Das einzige aktiv-myotone Zeichen ist die Störung des Faustschlusses; sie tritt nur bei kräftiger Beugung der Finger auf. Verbreiteter sind die mechanisch-myotonen Störungen. Sie finden sich an den Vorderarmstreckern, am Thenar rechts und links, sowie an den Waden- und Peronealmuskeln. Merkwürdigerweise zeigen die Vorderarmstrecker — außer dem rechten *M. extensor carpi radialis* — keine elektrische Myo-Reaktion. Die Erregbarkeit ist herabgesetzt, die Zuckung aber stets prompt.

Myo-Reaktion weist der rechte Deltoides, Thenar und Hypothenar beiderseits, sämtliche Interossei und die Waden- und Peronealmuskeln auf. Am rechten Thenar ist Steinert-Päßlers Phänomen auslösbar.

Die *M. sternocleidomastoidei* sind nur durch stärkste, für den sehr indolenten Patienten schmerzhafte Ströme zu kleinen Kontraktionen zu bringen.

Auffällig ist, daß an verschiedenen Stellen des Körpers die Abweichungen rechts stärker auftreten wie links, so am rechten Deltoides, am rechten Thenar, an der rechten Waden- und Peronalmuskulatur.

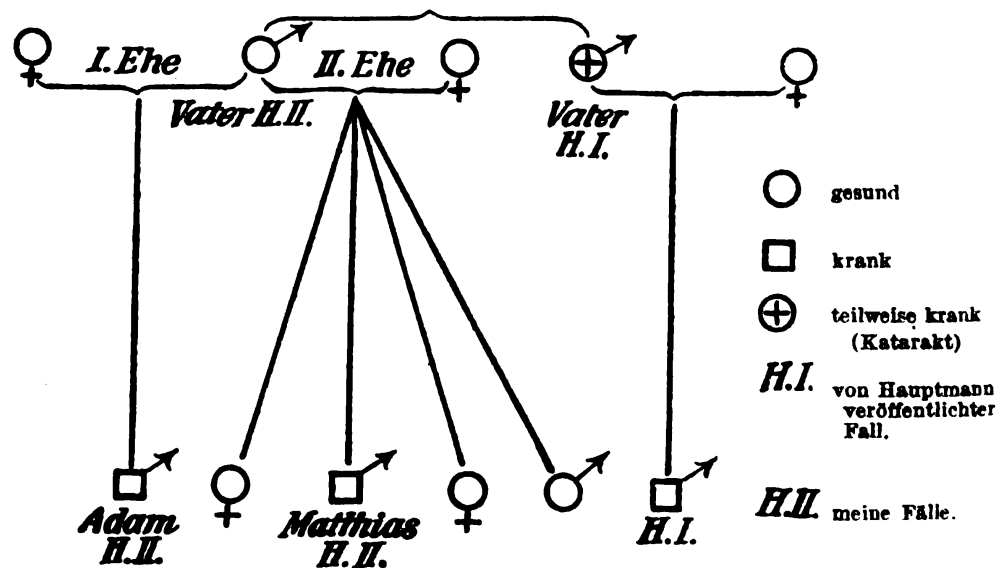
Über die Deutung der nicht sehr erheblichen Reflexanomalien verweise ich auf das beim ersten Fall Gesagte.

Das Blutbild ist normal, unter den Lymphocyten finden sich vereinzelte Riederformen.

Psychisch erweist sich Patient als noch minderwertiger, wie sein Bruder.

Die Ergebnisse der speziellen pharmakologischen Prüfung stimmen mit denen bei seinem Bruder auffallend überein: Die Adrehalinprobe war absolut negativ, die Reaktion bei der Atropinprobe war so gering, daß sie nicht mehr als positiv bezeichnet werden konnte, die Pilokarpinprobe fiel nicht so stark aus, war aber sicher positiv. —

Sehr interessant ist die Vererbung in der Familie:



Schema der Vererbung in der Familie H.

Von der dritten Generation väterlicherseits her muß die krankhafte Anlage in die Familie eingedrungen sein. Beim Vater H. II blieb sie latent, bei seinem Bruder, dem Vater H. I manifestierte sie sich bereits in der präsenilen Katarakt. Bei je einem Sproß aus den beiden Ehen des Vaters H. II wurde sie dominant, zugleich trat sie in den kollateralen Zweig der Familie H. I auf, so daß ganz plötzlich, gewissermaßen schlagartig, die Erkrankung bei drei Vettern, bzw. Stiefbrüdern derselben Generation einsetzt. Bemerkenswert ist auch die große Kindersterblichkeit in der Familie H. II, von 20 Geschwistern aus zwei Ehen leben nur noch fünf. Leider war über die Todesursachen der Kinder und Väter nichts zu erfahren. So bleibt mein Schema lückenhaft; immerhin wird der exquisit familiäre Charakter des Leidens deutlich.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über die spezielle pharmakologische Prüfung. Nach v. Bergmann (zitiert nach Neumann) ist die Atropinprobe als positiv anzusehen, wenn Pulsbeschleunigung um 20 Schläge in der Minute, stärkere Trockenheit im Munde, ev. auch Pupillenerweiterung auftritt; die Pilokarpinprobe ist positiv, wenn bei geringem Schwitzen 75 ccm Speichel abgesondert werden; Schwindel, Erbrechen, Zunahme der Dermographie kann, muß aber nicht auftreten. Auf die Adrenalinprobe, die völlig negativ war, gehe ich nicht weiter ein. Nach diesen Kriterien kann ich den Ausfall der Atropinprobe bei Adam H. nicht mehr als positiv bezeichnen, dagegen ist die Pilokarpinprobe bei Matthias stark positiv, bei Adam positiv. Auch Hauptmann hat in seinen Arbeiten in drei Fällen auf Pilokarpin positive — darunter zweimal stark positive —, auf Atropin in einem Falle schwache Reaktion beobachtet, Curschmann dagegen schließt aus seinen negativen Resultaten, daß eine Störung der inneren Sekretion nicht vorliege.

Auf die Blutbefunde möchte ich, wie schon oben betont, im Hinblick auf die Untersuchungen von Fleischer, Naegeli und Rohrer keinen besonderen Wert legen; die heutigen Ernährungsverhältnisse scheinen eine leichte Vermehrung der Lymphocyten zu begünstigen¹⁾. Immerhin sind bei Matthias H. die eosinophilen Leukocyten vermehrt.

Die trophischen Störungen, der positive Chvostek und die positive Pilokarpinprobe in nunmehr fünf einwandfreien Fällen, alle diese Phänomene sprechen für die Entwicklung, wenn nicht das Zugrundeliegen einer Störung der inneren Sekretion, auch die Reflexanomalien könnten durch die Frankschen Theorien, falls sich diese bestätigen sollten, eine befriedigendere Lösung finden, wie das durch die bis-

1) Anmerkung bei der Korrektur: L. Lampe und Saupe Münch. med. Woch. 1920. S. 1468.

herigen Obduktionsbefunde der Fall war. Die Dysfunktion einer bestimmten Drüsengruppe verantwortlich zu machen, ist bei dem heutigen Stande des Wissens noch nicht möglich.

Zum Schluß möchte ich Herrn Geheimrat Hoche für das gewährte Entgegenkommen, Herrn Prof. Hauptmann für das rege Interesse und die vielfache Anregung meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

- Baake und Voß, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1917, Bd. 57.
 Bechterew. Neurolog. Zentralblatt 1900.
 Biedl, Innere Sekretion, Bd. 1.
 Curschmann, Deutsche Zeitschr. für Nervenhlk. 1912, Bd. 45.
 Derselbe. Deutsche Zeitschr. für Nervenhlk. Bd. 53.
 Erb, Monographie 1889.
 Erdheim, Obduktionsbefund im Wiener Verein für Psych. u. Neurolog. 1911.
 Fischer, L., Zeitschr. für d. gesamte Neurol. und Psych. 1920, Bd. 58.
 Fleischer, Münch. med. Wochenschr. 1917, 51.
 Derselbe. 40. Vers. d. Heidelberger Ophthalm. Ges. 1916, S. 441.
 Derselbe. Gräfes Archiv für Ophthalm. Bd. 41.
 Frank, E., Berlin. klin. Wochenschr. 1919, 45 und 46; 1920, 31.
 Gregor und Schilder, Neurol. Zentralbl. 1913, 2.
 Dieselben. Zeitschr. für ges. Neurol. und Psych. 1913, 170.
 Grund, Münch. med. Wochenschr. 1913, 863.
 Hauptmann, Deutsche Zeitschr. für Nervenhlk. 1916, Bd. 55.
 Derselbe. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1919, Bd. 63.
 Derselbe. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1918, Bd. 60.
 Hirschfeld, Zeitschr. für ges. Neurol. und Pathol. Bd. 34.
 Derselbe. Zeitschr. für ges. Neurol. und Psych. 1911, Bd. 5.
 Heidenhain, Münch. med. Woch. 1918, Heft 3.
 Hitznberger, Neurol. Zentralbl. 19, Nr. 7.
 Hoffmann, Deutsche Zeitschr. für Nervenhlk. 1900, Bd. 18.
 Hoffmann, J., Münch. med. Woch. 1919, Nr. 19.
 Jensen, Arch. für klin. Med. Bd. 27, S. 246.
 Löhlein, Klin. Mon. für Augenhk. 1914, Bd. 52.
 Lundborg, Deutsche Zeitschr. für Nervenhlk. Bd. 27, S. 223.
 Naegeli, Münch. med. Woch. 1917, Bd. 51.
 Neumann, Therapie der Gegenwart 1919, Juliheft.
 Niekau, Deutsche Zeitschr. für Nervenhlk. Bd. 65, S. 177.
 Päßler, Neurol. Zentralbl. 1906, S. 1065.
 Rohrer, Deutsche Zeitschr. für Nervenhlk. 1916, 55.
 Ruben, Neurol. Zentralbl. 1919, Nr. 4.
 Rüscher, Inaug.-Dissert. Freiburg 1919.
 Schäffer, H., Berl. klin. Wochenschr. 1920, 31.
 Schiefferdecker und Schultze, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1904.
 Bd. 25.
 Steinert, Deutsche Zeitschr. für Nervenhlk. Bd. 37.
 Derselbe. Deutsche Zeitschr. für Nervenhlk. Bd. 39.

Aus der Marburger medizinischen Poliklinik.

Über die „epidemische Encephalitis“.

Von

Prof. **Eduard Müller.**

Meine Eigenbeobachtungen erstrecken sich auf zwei Dutzend Fälle, die ich — größtenteils während des letzten Spätwinters und Frühjahres — dank dem Entgegenkommen der behandelnden Ärzte in der näheren und weiteren Umgebung, sowie in Marburg selbst mituntersuchen konnte. Soweit sich die Eindrücke, die ich aus diesem Material gewann, mit den Beschreibungen decken, die in der deutschen, fast überreichen Literatur niedergelegt sind, will ich auf die klinischen und epidemiologischen Einzelheiten nicht genauer eingehen. Nur einige Besonderheiten, die mir eine schärfere Betonung zu verlangen scheinen, seien hier besprochen, mit Rücksicht auf den knappen Raum gleichfalls ohne nähere Literaturvergleiche.

Einen ganz typischen Fall der lethargischen Form („Schlafkrankheit“) habe ich hier schon vor zehn Jahren gesehen, zwei weitere schon mehrere Monate vor dem Einsetzen der ersten großen Influenzapandemie im Jahre 1919. Hinweise darauf, daß die Epidemiologie des Leidens in dieser Hinsicht ganz derjenigen der epidemischen Kinderlähmung entspricht: Keine neue Krankheit, ein stetes gelegentliches Vorkommen sporadischer Fälle, dann zeitweise Endemien aus noch ganz unbekannten Ursachen heraus. Eine solche Auflösung des großen Herdes in kleinere Gruppenbildungen wie bei der großen Kinderlähmungsepidemie im Jahre 1909 konnte ich jedoch bei der in vieler Hinsicht so nahe verwandten epidemischen Encephalitis nicht feststellen; auch fehlten sichere klinische Beweise, daß die letztere ein von Person zu Person übertragbares kontagiöses Leiden ist, und daß Krankheitsverschleppung durch scheinbare gesunde Zwischenglieder vorkommt. Solche negativen Ergebnisse sind allerdings mit Vorsicht zu bewerten. Die Schwierigkeiten des Zwischenträgnachweises sind außerordentlich groß. Ein einziger positiver Fall bedeutet hier unendlich mehr als zahlreiche negative.

Besondere Morbidität städtischer gegenüber ländlicher Bevölkerung bestand nicht, auch keine sichere Bevorzugung bestimmter Berufe

und Altersdekaden. Ärmliche und unhygienische Verhältnisse spielen bei der Weiterverbreitung keine erkennbare Rolle.

Auffällig war das wiederholte fast gleichzeitige Einsetzen sonst typischer epidemischer Encephalitis mit schweren auch tödlichen Grippepneumonien in derselben Familie, einmal bei Ehegatten¹⁾. Das entscheidende Wort über die Beziehungen zwischen epidemischer Encephalitis und Influenza kann nur die bakteriologisch-serologische Forschung sprechen. Solange wir nicht einmal imstande sind, die Influenza mit Sicherheit bakteriologisch und serologisch zu greifen, sind nur Vermutungen möglich. Strümpell hat mit Recht auf gewichtige klinische und pathologisch-anatomische Unterschiede zwischen epidemischer Encephalitis und nervösen Influenzaformen hingewiesen. Auch hier haben wir aber ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der epidemischen Kinderlähmung. Die symptomatologische Verwandtschaft kann besonders in den Frühstadien — ich erinnere nur an die katarrhalische, die gastro-intestinale, die rheumatische Form der Grippe — derart groß sein, daß Bostroem die Auffassung verteidigte, es gäbe keine Grenze zwischen Kinderlähmung und Influenza. Trotz aller Unterschiede kann ich mich doch nicht des Eindruckes erwehren, daß Influenza, epidemische Kinderlähmung und epidemische Encephalitis zwar ätiologisch verschieden sind, aber doch durch eine zusammengehörige Erregergruppe hervorgerufen werden.

In der Allgemeinpraxis werden die „lethargischen“ Fälle zu häufig, die übrigen Spielarten viel zu selten diagnostiziert. Schon unter dem Eindruck der Alarmpublikationen in den Tageszeitungen wurde manche Schlafsucht als epidemische Encephalitis gedeutet, die auf tuberkulöser Meningitis beruhte! In einem meiner Fälle machte ein Suicidversuch mit Veronal bei einer grippekranken Psychopathin anfänglich große diagnostische Schwierigkeiten. In zwei weiteren war es mir — es handelte sich um Kranke in höherem Lebensalter — nicht möglich, die lethargische Form von der nichtparalytischen, bzw. syphilitischen der Pachymeningitis haemorrhagica interna abzugrenzen. Daß die letztere ganz unter dem Bilde der „Schlafkrankheit“ verlaufen kann, mag ein Autopsiefall beweisen, der noch aus meiner Breslauer Zeit stammt.

Ein 45 Jahre alter, früher gesunder Musiklehrer erkrankte Mitte April ohne erkennbare äußere Veranlassung allmählich mit auffälliger körperlicher und geistiger Ermüdbarkeit, gesteigerter Erregbarkeit, Kopf-

1) Zweimal sah ich Grippepneumonien bei erwachsenen Zwillingen. In beiden Fällen starb der Kräftigere — auch ein Hinweis, daß „kräftige“ Körperkonstitution bei solchen akuten Infektionskrankheiten die Mortalität keineswegs herabsetzt.

schmerzen (besonders in Stirn-Augengegend), Neigung zum Gähnen, häufigen „Schlucken“, vor allem aber zunehmender Schlafsucht. Er wollte stets zu Bett bleiben, wachte nur zum Essen auf, reagierte nur auf energisches Zureden.

Befund: Anfänglich fieberfreier, kräftig gebauter und gut ernährter Mann. Keine Anämie, keine Zeichen für Paralyse, Tabes und andere syphilitische Erkrankungen des Nervensystems; auch innere Organe gesund.

Vorherrschend eine ständige Schlafsucht mit geschlossenen Augen. Nur selten langsame Spontanbewegungen, besonders im linken Arm. Passiv erhobene Glieder fallen nicht einfach schlaff herab (gewisser „Tonus“). Schläfrige Reaktion auf starkes Rütteln, Kneifen, kaltes Wasser auf die Brust; dann auch Stöhnen, müde Abwehrbewegungen, einsilbige Bemerkungen. In körperlicher Hinsicht noch: Klopfschmerzhaftigkeit des Schädels (Stirnrunzeln hierbei, Wegdrehen des Kopfes). Keine sicheren Hirnnerven- und Extremitätenparesen (nur zeitweise Babinskineigung beiderseits). Keine Anästhesien, Augenhintergrund frei, Lichtreaktion der Pupillen anfänglich gut, erst in den letzten Krankheitstagen auffällig gering. — Lumbalpunktion nicht gemacht.

Die Diagnose schwankte ganz im Anfang zwischen Hysterie, später zwischen Tumor und Pachymeningitis. Nach einigen Wochen fortdauernder Schlafsucht: „Cheyne-Stokes“, Temperaturanstieg, kurzdauernde Zuckungen in der linken Seite, Tod.

Bei der Sektion: Ausgedehnte kappenförmige Pachymeningitis haemorrhagica interna; beginnende Pneumonie.

Schlafsucht kommt übrigens auch bei beginnender Kinderlähmung vor. Bei der Epidemie im Jahre 1909 fanden wir: „Manchmal schliefen die Kleinen Tag und Nacht“, „sie wurden von selbst fast gar nicht mehr wach“. Die Schlafsucht ist jedoch bei der beginnenden Kinderlähmung durchschnittlich weniger stark, vor allem aber viel kürzer dauernd als bei typischer epidemischer Encephalitis.

Die großen diagnostischen Schwierigkeiten der übrigen Verlaufsformen der Encephalitis liegen vor allem in dem erst eben erfolgten Ausbau unserer klinischen Kenntnisse darüber, in ihrer Vielgestaltigkeit, in der symptomatologischen Verwandtschaft mit zahlreichen anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems, in dem gar nicht seltenen Zusammentreffen mit Influenza in der gleichen Gegend, ja in der gleichen Familie, ja beim selben Patienten (auch Influenzapneumonien bei lethargischen Formen), nicht zuletzt in der völligen Unmöglichkeit, leichtere abortive Fälle mit einiger Wahrscheinlichkeit heutzutage zu greifen. Wir müssen ebenso wie bei der epidemischen Kinderlähmung auch bei der „Encephalitis“ damit rechnen, daß die abortiven Fälle die typischen an Zahl weit überragen. Hier bleibt der experimentellen Forschung ein dankbares Arbeitsgebiet.

Vorläufig müssen wir uns begnügen, die typischen Fälle herauszuschälen und in ihren gemeinsamen Grundzügen festzulegen.

Das beste Hilfsmittel ist zunächst noch das epidemische Vorkommen. Das zweite Merkmal bildet der akute, wenn auch nicht brüske, meist deutlich fieberhafte Beginn der nervösen Erkrankung mit vieldeutigen Vorläufererscheinungen, wie wir sie fast in der gleichen Weise bei der epidemischen Poliomyelitis und auch im Symptomenbild der Influenza sehen. Es treten dann drittens bald langsamer bald rascher cerebrale, auch meningeale Störungen in den Vordergrund. Am deutlichsten ist hier die Schläfrigkeit, bis zu tiefer Schlafsucht in allen Intensitätsabstufungen, auch bei denselben Kranken. Unsere schläfrigen Kranken wollten nichts mehr von der Außenwelt, ihrer Umgebung, von ihren Geschäften wissen. Auf lauten und energischen Anruf, auf ein Rütteln wurden sie jedoch gewöhnlich wach, merkwürdigerweise fast regelmäßig ohne jene Übergangsperiode zwischen normalem Schlaf und Wachzustand. Sie waren augenblicklich klar und orientiert. Auch aus dem Schlafzustand heraus verlangten sie vielfach zur rechten Zeit nach Speise, nach dem Nachtgeschirr. Manche standen von selbst auf, um nach dem Abort zu gehen, und liefen dann Gefahr zu stürzen. Ein sehr verständiger Vater sagte: der Junge schläft wie ein Hypnotisierter. Wenn ich ihm etwas energisch sage, so tut er, was ich von ihm verlange. In schweren Fällen gleicht allerdings die Schlafsucht dem wirklichen Coma. An Stelle der Schlafsucht kann — mitunter sogar damit abwechselnd — eine geradezu quälende Schlaflosigkeit treten, die sogar den üblichen Dosen narkotischer Mittel trotzt.

Als Trigemini- und Occipitalis-Reizsymptom ist wohl jener eigenartige Kopfschmerz aufzufassen, der bei epidemischer Encephalitis ganz gewöhnlich ist und übrigens in gleicher Weise bei der nervösen Grippe vorkommt. Es ist eine Hyperästhesie der Kopfhaut, ein „Haarweh“. Schon das Kämmen, das lose Berühren mit der untersuchenden Hand löst schmerzhaft Empfindungen aus. Häufig paarte sich dieses Haarweh mit einer ursächlich mir nicht klaren Lichtüberempfindlichkeit, so daß die Kranken die Augen zukniffen und abzublenden suchten. Die Verknüpfung solcher Kopfschmerzen mit noch leichter Schlafsucht sowie mit Lichtüberempfindlichkeit der Augen war uns ein wichtiges, wenn auch noch mehrdeutiges, frühdiagnostisches Anzeichen. In erster Linie sind diese Kopfschmerzen wohl toxische oder entzündliche Reizerscheinungen im sensiblen Trigemini-gebiet, nicht nur in den Meningen, auch in der Kopfschwarte selbst. Hierfür spricht schon die ganz gewöhnliche Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen des oberen Astes (übrigens auch des Occipitalis). Auch gleichzeitige Nebenhöhlen-

affektionen, wenn auch nur „katarrhalische“, können hierfür verantwortlich sein.

Mitunter verstärkten sich die meningealen Reizerscheinungen geradezu zu einem meningealen Typus des Leidens, auch typischen Großhirnrindensymptomen, namentlich einer hochgradigen psychomotorischen Unruhe (vorausseilend oder ihr nachfolgend). Solche psychischen Veränderungen leichteren Grades sind schon im frühen Krankheitsbeginn ganz gewöhnlich. Ein unruhiges hastiges Benehmen war im Verein mit auffälliger Gesprächigkeit bei Kindern mitunter das erste Alarmsymptom. Bei einem 13jährigen Jungen entwickelten sich unter den fieberhaften Allgemeinerscheinungen einer Grippe — während einer Influenza-Epidemie bei seinen Mitschülern — ein vorübergehendes Doppeltsehen und ohne sonstige greifbare organisch-nervöse Störungen fast von einem Tag zum anderen eine den Eltern ganz merkwürdige Charakterveränderung. Der Junge wurde ganz anders, reizbar, launisch, vergeßlich, in seinen Liebhabereien verändert — ein Zustand, der erst nach Monaten langsam abflaute. Inwieweit natürlich solche seelischen Störungen auf Grippe oder epidemischer Encephalitis beruhen, ist vorläufig gar nicht festzustellen. Immerhin ist die brüske fieberhafte Entstehung solcher Charakterveränderungen sehr interessant.

Das vierte, wohl wichtigste Kennzeichen der epidemischen Encephalitis war auch in meinen Fällen eine Symptomengruppe, die auf den Lieblingssitz der örtlichen toxisch-infektiösen Hirnschädigungen hinwies, auf die grauen Lager in der Umgebung der Ventrikel und auf das Bulbärgebiet. Besonders häufig waren Augenstörungen, gewöhnlich in Form von ein- oder doppelseitigen Paresen der äußeren Augenmuskeln, mitunter sich nur durch Neigung zum Doppeltsehen verratend. Die Entscheidung zwischen nukleären und supranukleären Paresen ist leider im Krankheitsbeginn außerordentlich schwierig. Die Untersuchung auf vestibulären Nystagmus, eine genaue Funktionsprüfung ist bei ambulanter Untersuchung oft unmöglich. Bewußtseinsstörungen, andere schwere nervöse Begleiterscheinungen schließen sie fast aus. Pupillendifferenzen, Herabsetzungen der Lichtreaktion kamen zwar vor; langdauernde, grobe Reaktionsstörungen auf Lichteinfall, sowie sichere Augenhintergrundsveränderungen fehlten aber in meinen Fällen. Einmal sah ich eine Akkommodationsparese, wie sie nach Diphtherie so häufig und übrigens gelegentlich auch nach Influenza vorkommt.

Sehr bemerkenswert war das Verhalten des Facialis. Paresen, auch mit Stirnastbeteiligung, sind im Rahmen sonst ausgeprägter klinischer Bilder der epidemischen Encephalitis vielfach beschrieben

und auch von mir beobachtet. Es gibt nun anscheinend eine Spielart des Leidens, die unter dem vorherrschenden, ja alleinigen Bilde einer nucleo-peripherischen gleichsam „rheumatischen“ Facialislähmung verlaufen kann. Die Lehre von dieser „rheumatischen“ peripheren Facialislähmung bedarf wohl überhaupt einer Nachprüfung. Zur topischen Festlegung des Krankheitssitzes treibt man gerne diagnostische Künsteleien (etwaige Mitbeteiligung von Geschmacksfasern, der Tränensekretion), die einer strengen Kritik kaum standhalten. Man hat hier doch keine Querschnittsläsionen an bestimmten Stellen zu erwarten, sondern gewissermaßen Längsschädigungen des Nerven, bei denen sehr gut auch bei höherem Sitz diese oder jene Querschnittspartie weniger befallen oder ausgespart wird. Ein bestimmtes Urteil, ob eine peripherische, eine nukleäre oder radikuläre Facialisschädigung vorliegt, ist überhaupt oft unmöglich. Von der bulbären Kinderlähmung wissen wir nun, daß Facialislähmungen nucleo-peripherischer Art also mit Mitbeteiligung des Stirnastes, das Hauptsymptom der Poliomyelitis sein können. Es gibt nun Fälle „rheumatischer“ Facialislähmung, die mit fieberhaften grippösen Allgemeinerscheinungen einsetzen und auch mit Schädigungen anderer Hirnnerven einhergehen. Wiederholt sahen wir während der Encephalitisepidemie solche Facialislähmungen, gepaart mit gewöhnlich gleichseitigen Abducenzparesen, mit Hyperästhesien im Trigeminalggebiet, mit ausgeprägter Druckempfindlichkeit des ersten Astes, sowie des Occipitalis. Zweimal verliefen solche Fälle zunächst mit Schlafsucht. Dies legt doch die Vermutung nahe, daß die „rheumatische“ Facialislähmung nur die hervorstechende Teilerscheinung einer ausgedehnten Hirn- und Hirnnervenläsion sein kann, daß es sich nicht immer um eine peripherische, sondern eher nukleäre und radikuläre Schädigung handelt und daß endlich vielleicht auch das Virus der epidemischen Encephalitis die Grundursache darstellen kann. Wahrscheinlich sind manche Fälle von sogenannter Polyneuritis cerebri im wesentlichen Bulbärläsionen!

Durch Mitbeteiligung der subkortikalen grauen Lager erklärt man bekanntlich die auch von mir häufiger beobachteten choreatischen und myoklonischen Zuckungen, besonders den Veitstanz mit auffällig starker Rumpfmuskelbeteiligung im Gefolge der epidemischen Encephalitis. Typische „Chorea“, übrigens mit ziemlich rascher Rückbildung, sah ich viermal. In einem weiteren Fall entwickelte sich unter febrilen grippösen Allgemeinerscheinungen bei einer noch jungen Dame geradezu apoplektiform eine Hemiparalysis agitans, die nun seit vielen Monaten unverändert fortbesteht. Inwieweit natürlich das Virus der Grippe, der epidemischen Encephalitis oder gar ein anderer

Erreger hier die Hirnschädigung gesetzt hat, bleibt vorläufig strittig. — Die auch von anderer Seite beschriebenen vorübergehenden Hemiparesen, die vorherrschend halbseitigen Sensibilitätsstörungen, die Zuckungen einer Körperhälfte bei sonst freiem Bewußtsein habe auch ich beobachtet. In einem Fall mit anfänglicher Schlafsucht entwickelte sich ohne wesentliche Störung der rohen Kraft eine rechtsseitige Extremitätenataxie. — Die Mortalität betrug etwa 15%.

Eine fünfte Eigentümlichkeit meiner Fälle war die Neigung zu einer außerordentlich verzögerten Rekonvaleszenz. Keiner meiner „Schlafkranken“ ist bis jetzt völlig gesund! Diese verzögerte Erholung gleicht durchaus der bei Influenza und Pappataziefieber: mangelnde Energie zur Arbeit, Vergeßlichkeit, schlechte schwankende Stimmung, Mattigkeitsgefühl, örtliche oder allgemeine Extremitätenmüdigkeit. Ein Junge mit sonst glücklich überstandener lethargischer Form verfällt noch jetzt — etwa $\frac{3}{4}$ Jahr später — bei ruhigem Sitzen leicht in Schlaf, — ganz im Gegensatz zu seiner früheren Lebendigkeit. Eine Art Narkolepsie! Die Überempfindlichkeit der sensiblen Nervenpunkte auf Druck, besonders neuralgische Schmerzen im Trigeminus- und Occipitalisgebiet, auch Brachialgien, vor allem zeitweise motorische Reizerscheinungen, wie spontanes Zucken und „Krampfen“, namentlich in den distalen Extremitätenenden, Hemihyperästhesien waren überaus hartnäckig.

Je mehr sich die epidemische Encephalitis vom typischen Bilde entfernt, um so schwieriger wird ihre Abgrenzung auch beim epidemischen Vorkommen von nervösen Störungen anderer Art auch im Gefolge der reinen Influenza. Man befindet sich hier vorläufig noch auf einem überaus unsicheren Boden.

Noch ein Wort zur chronischen Form der epidemischen Encephalitis. Man muß hier zwischen den hartnäckigen klinischen Restbildern und tatsächlich, auch pathologisch-anatomisch fortschreitenden Erkrankungen unterscheiden und bei den letzteren wiederum zwischen solchen, die durch sekundäre Veränderungen an Gefäßen und Geweben entstehen, und solchen, die durch Fortwirkung des noch lebensfähigen Virus und seiner Giftprodukte bedingt sind. Auch diese Unterscheidungen bleiben einer zukünftigen, namentlich bakteriologischen Forschung vorbehalten. — Einmal entwickelte sich nach epidemischer Encephalitis erst in der Rekonvaleszenz ganz allmählich eine leichtere Hemiparese, in einem weiteren Fall erst 8 Wochen nach Abflauen einer lethargischen Form eine Hemichorea!

Therapeutisch liegt im Höhestadium auch bei dieser Infektionskrankheit der Schwerpunkt in der guten, allgemeinen Krankenpflege. Kein einziges Mittel zeigte sich mir von sicherem Wert, auch nicht

die Grippesera und das Eucupin, allein oder in Kombinationen. Selbst Lumbalpunktionen brachten keine nachhaltige Besserung. Bei Pulsstörungen — sie sind wohl nicht nur durch die fieberhafte Infektionskrankheit an sich, sondern auch durch die örtliche Bulbärläsion bedingt — versagten die Digitalispräparate. Strychnin, Adrenalin, Kampher und Koffein waren hier am Platze. Für die Rekoneszenz empfiehlt sich eine langdauernde psychische und körperliche Ruhe. Die frühere geistige Spannkraft kann für lange Monate verloren gehen; auch die körperliche Erschöpfbarkeit bleibt groß. Bei solchen Restbildern war die Strychninbehandlung, wie sie in gleicher Weise bei postdiphtherischen Lähmungen durchgeführt wird (womöglich Injektionen), nicht nutzlos.

Eine zukünftige Forschung wird sich auch mit der Differenzierung der verschiedenen Spielarten der epidemischen Encephalitis, namentlich bei sporadischem Vorkommen, von anderen Formen disseminierter Encephalomyelitis mit meningealer Beteiligung befassen müssen. Hier helfen nur großzügige experimentelle Studien, wie sie gerade während der Kriegszeit in Amerika, besonders von Flexner und seinen Mitarbeitern, bei der epidemischen Poliomyelitis gemacht sind und die unsere ätiologischen und klinischen Kenntnisse einen großen Schritt vorwärtsgebracht haben. Leider werden wir auch diese Dinge im wesentlichen unseren früheren Feinden überlassen müssen. Das sicherlich geeignetste Versuchstier, der Affe, der uns während der Kinderlähmungsepidemie, wenn auch in bescheidener Zahl, zur Verfügung stand, ist wenigstens für unsere Poliklinik unerschwinglich geworden.

Aus der Universitäts-Nervenlinik Halle. (Direktor: Geheimrat Prof.
Dr. Anton.)

Rückenmarkstumor und metasypilitische Erkrankung des Zentralnervensystems.

Ein Beitrag zur Differentialdiagnose.

Von

Dr. Karl Pönitz.

In seinem Leipziger Vortrag über Rückenmarksgeschwülste sprach Otfrid Förster von einem Fall, bei dem die Wassermannsche Probe im Liquor positiv ausfiel, es sich aber um eine nichtsyphilitische Geschwulst der Rückenmarkshäute handelte¹⁾. Die Beobachtung Försters veranlaßt mich, einen eigenen, nunmehr ein Jahr zurückliegenden Fall mitzuteilen, bei dem es sich, wie Operation und Sektion ergaben, ebenfalls um einen Rückenmarkstumor handelte, dessen Diagnose aber durch Symptome, die für eine Tabes sprachen, erschwert wurde.

Es folge in etwas gekürzter Form die Krankengeschichte:

Wilhelm K., 56 jähriger Postsekretär.

Vorgeschichte:

Der behandelnde Arzt, der den K. am 20. X. 1919 in die Klinik einwies, teilt mit: K. hat vor 20 Jahren eine Schmierkur durchgemacht, soll damals wegen Schwindel und subjektiver Ohrbeschwerden behandelt worden sein, Infektion war zweifelhaft. Im Verlaufe des letzten Jahres häufig ausstrahlende Rückenschmerzen, am 6. August 1919 starker Schwindel. Arzt stellt Verengung und Lichtstarre der Pupillen fest, dabei geringes Schwanken bei Fuß-Augenschluß, keine Gefühlsstörungen an den Füßen, vielleicht leichte Unterempfindlichkeit. Muskel- und Gelenkgefühl nicht gestört. Wassermannreaktion im Blut: ++. Am 11. VIII. plötzlich starke Ver-

1) Neurol. Centralblatt 39, S. 644. F. berichtet noch von einem zweiten Fall bei dem ein solcher Liquorbefund die Operation verzögerte, weil zuerst eineluetische Erkrankung angenommen wurde, und nach den Diskussionsbemerkungen haben Nonne und Oppenheim ähnliche Beobachtungen gemacht.

schlimmerung infolge großer Unsicherheit beim Versuche aufzutreten. Gesteigerte Partallarreflexe. Behandlung mit Jodkali, Quecksilbereinreibungen und 4 Injektionen von Neosalvarsan 0,15 bessern den Zustand nicht, vielmehr tritt allmählich Gefühllosigkeit in den Beinen auf, die rasch mit einer Lähmung der Beine fortschreitet, so daß Pat. das Bett nicht allein verlassen kann. Lebhaftes Patellarreflexe, dabei Stuhl- und Harnverhaltung, Rückenschmerzen. An der Grenze des gefühllosen Hautgebiets vorübergehende Überempfindlichkeit. Gürtelgefühl. Regelmäßiges Katheterisieren. Reflexe werden allmählich schwach, zeitweise spontaner Harn- und Stuhlabgang. Brustwirbelsäule nicht empfindlich.

Ergänzend hierzu gibt K. bei der Aufnahme an, daß er in den gelähmten Beinen keine Schmerzen empfinde, daß er nicht merke, wenn der Stuhlgang abgehe. Über Seh- und Sprachstörungen könne er nicht klagen. Der Ehefrau ist von einer psychischen Störung nichts aufgefallen.

Befund:

56 jähriger, psychisch durchaus unauffälliger, intellektuell jedenfalls nicht geschädigter Mann, der infolge seiner Beinlähmung hilflos im Bett liegt.

Blasses Aussehen, mäßiger Ernährungszustand, nichts Besonderes am Schädeldach. Hirnnerven o. B.

Lidspalten gleichweit, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, enge, spurweise entrundete, lichtstarre Pupillen, die auf Naheinstellung mäßig reagieren. Mit Gläsern keine Sehstörung, Augenhintergrund, nicht krankhaft verändert.

Keine Sprachstörungen, keine Mitbewegung der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen, nichts Besonderes in der Mundhöhle.

Der 4. sowohl wie der 10. Brustwirbel erscheinen etwas vorgewölbt, der 10. auch etwas druckempfindlich, Röntgenbild ergibt nichts sicher Pathologisches.

Herz und Lungen ohne Besonderheit, regel- und gleichmäßiger Puls. Blutdruck 130 Riva Rocci.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Obere Extremitäten o. B.

Untere Extremitäten völlig schlaff gelähmt, dabei Patellar- und Achillessehnenreflexe schwach vorhanden und etwas different. Keine Cloni, kein Babinski.

Sensibilitätsprüfung ergibt, daß bis hinauf in die Gegend des 8. Dorsalsegments jede Sensibilität fehlt, daß etwa 2 Querfinger über dieser Grenze Hypalgesie besteht, daß beim Stechen in die Fußsohlen leichte Abwehrbewegungen auftreten, obgleich K. weder das Stechen noch die Abwehrbewegungen bemerkt haben will.

Urin, der nur wenig getrübt ist, geht in der Regel von allein und ohne vom Pat. bemerkt zu werden ab.

Wassermannsche Probe im Blut: ++. Pandysche und Nonne-Apeltische Reaktion im Liquor: +++++, Lymphocyten: 27 in

1 cmm, Wassermannsche Probe im Liquor: ++++ (0,2 bis 1,0 komplette Hemmung).

Die Lumbalpunktion ist gut vertragen worden, der Liquor selbst ist klar, nicht gelblich verfärbt, der Druck des Liquors ist eher etwas herabgesetzt.

K. wird vom 20. X. 1919 bis 10. I. 1920 weiter in der hiesigen Klinik beobachtet und mit Jod- und Quecksilberinjektion behandelt, ohne daß sich der Zustand irgendwie zum Besseren oder zum Schlechteren wendet. Gelegentlich ist Fußklonus feststellbar, auch wird im weiteren Verlauf häufig über Schmerzen in der Gegend der Brustwirbelsäule geklagt. Die Operation soll auf Wunsch der Angehörigen nicht vor dem Neujahrsfest stattfinden. In den letzten Tagen starke Schwellung des gesamten linken Beines, die aber wieder etwas zurückgeht. Schließlich am 10. I. Verlegung in die chirurgische Klinik.

Operation:

14. I. 1920: Operation durch Prof. Voelker. „Schnitt in der Mittellinie über die Dornfortsätze der oberen Brustwirbel, man findet zwei Wirbel (anscheinend den 5. und 6.) vollständig zerstört; als man die weiche Masse einschneidet, kommt man in ein sarkomatöses Gewebe, welches außerordentlich stark blutet. Es ist kein Zweifel, daß es sich um einen malignen Tumor handelt, der als inoperabel zu bezeichnen ist. Es wird zwecks Blutstillung ein Tampon eingelegt, über diesem die Haut vernäht und die Operation abgebrochen.“

Am 21. I. Exitus letalis.

Am 22. I. Sektion (Geheimrat Beneke): Großer, sehr starker Körper. Haut prall, vielfach bläulich verfärbt, meistens aber bleich. Unter den Operationsnähten großer, hochgradig vereiterter Tampon mit reichlich schmierigem, freien Eiter. Die Wunde reicht bis zur Wirbelsäule, an welcher in der Höhe des 4. und 5. Wirbels die Dornfortsätze fehlen. In der Tiefe ragt hier als niedrige Kuppe ein weiches, sehr gefäßreiches Geschwulstgewebe vor. Dieses Gewebe umwächst den dritten und vierten Brustwirbel, namentlich auf der linken Seite, auch nach vorn subpleural und dringt knollig zwischen den anstoßenden Rippenteilen sowie in geringem Grade auch gegen den Rückenmarkskanal vor. Der vierte Brustwirbel ist vollkommen zertrümmert und zusammengedrückt; er enthält eine weißgelbliche, zerdrückte Geschwulstmasse und eine Anzahl von Knochenentrümmern. Einige stehen scharf gegen den Wirbelkanal und haben das Rückenmark zerdrückt. Dasselbe ist weich und etwas abgeplattet, in den unteren Abschnitten zeigt das Rückenmark eine hochgradige graue Degeneration der Hinterstränge (siehe dagegen Nachtrag!). Die übrigen Wirbel sind völlig frei von Tumor, der 3. und 4. Wirbel sind vollkommen synostotisch verwachsen, die 4. und 5. Zwischenwirbelscheibe erscheinen hyperplastisch. In der Umgebung der Wunde keine Blutung.

Herz o. B., in der linken Pleura reichlich Blut, der linke Unterlappen ist vollkommen atelektatisch, zeigt einige, ganz kleine, bis erbsengroße, weißgraue, subpleurale Geschwulstknoten.

Linke Nebenniere mäßig vergrößert, enthält einen etwa haselnußgroßen, prallen, weichen, graugelblichen, scharf abgegrenzten Geschwulstknoten.

Linke Niere sehr groß, prall, etwas hart, sehr blutreich, in der Rinde, subkapsulär, ein pfefferkorngroßer, weißgelblicher, prall vorspringender Geschwulstknoten.

Rechte Nebenniere größtenteils atrophisch, etwa dreiviertel des Organs werden durch einen pflaumengroßen, prallen, weichen, hellgrauen Geschwulstknoten mit zahlreichen Blutgefäßen eingenommen.

Rechte Niere zeigt am Nierenpol einen apfelgroßen Geschwulstknoten vom Typus eines Hypernephroms, gut abgekapselt, an der Peripherie überall aus weißgelben, prallen, scharfbegrenzten Einzelknollen bis zu Kirschgröße zusammengesetzt, im Zentrum vorwiegend fibrös, knollenfrei, ödematös, wenig hämorrhagisch. Einige Blutgefäße nahe am Nierenpol sind innerhalb des Tumors von Geschwulstzellen umgeben und durchbrochen. Eine kurze Strecke weit zeigt sich eine kleinere Vene mit einem Tumorthrombus, halb ausgefüllt. Das Nierenbecken ist nicht durchbrochen, typische Balkenblase, trübe, rote Schleimhaut daselbst.

Anatomische Diagnose: Hypernephrom der rechten Niere, beiderseitige Nebennierenadenome, Adenom der linken Niere, Hypernephrommetastasen im vierten Brustwirbel, Fraktur des letzteren, Kompression der Medulla, Tabes dorsalis (korrigiert im Nachtrag), Balkenblase mit akuter eitriger Cystitis.

Dieser Sektionsbefund wird durch folgenden, uns vom pathologischen Institut zugeschickten Nachtrag nicht unwesentlich modifiziert:

„Am gehärteten Präparat zeigt sich das Rückenmark oberhalb der Kompressionsstelle in den Hintersträngen weiß, ebenso in einem Teil der Seitenstränge, im übrigen grau. Unterhalb der Kompressionsstelle sind die Seitenstränge etwas hell, die übrigen Stränge grau. Hierdurch war bei der frischen Besichtigung das Bild einer Tabes vorgetäuscht.

Mikroskopisch zeigt das Rückenmark normale Pyramidenvorderstränge im oberen Abschnitt des Lendenmarks, die Pyramidenseitenstränge sind dagegen hochgradig von Fettkörnchenzellen durchsetzt und zeigen starken Zerfall der Markscheiden. In den Hintersträngen zeigt sich keine auffällige Strangdegeneration und die Glia ist kaum merklich verdickt. Fettkörnchenzellen fehlen in den Hintersträngen fast völlig. Im unteren Dorsalmark ist die Degeneration der Pyramidenseitenstränge sehr viel stärker. Die Fasern der Hinterstränge sind schmal, aber sonst gut erhalten. Keine Sklerose. Die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen und ihre anstoßenden Markfasern sind normal. Ebenso die Pyramidenvordersäulenzellen und die vorderen Pyramidenstränge. Oberhalb der Kompressionsstelle zeigt das Halsmark sehr stark ausgeprägte Degeneration der Hinterstränge mit reichlichen Fettkörnchenzellen. In den degenerierten Gebieten liegen immer noch eine Anzahl gut erhaltener Markscheiden in wucherndem Gliagewebe. Die hinteren Wurzeln und Clarkeschen Säulen zeigen keine Degenerationen, dagegen finden sich solche in starkem Maße in den vorderen Abschnitten der Seitenstränge. Die Pyramidenstränge und die Vorderhörner sind normal.“ (Geheimrat Beneke.)

Auf Grund dieses Sektionsbefundes und der klinischen Beobachtung läßt sich also nachträglich der Krankheitsverlauf unschwer konstruieren, und es läßt sich epikritisch folgendes sagen: Ausgangspunkt ist zweifellos ein Hypernephrom der rechten Niere, das klinisch bis zuletzt keine Erscheinungen gemacht hat. Metastasen dieses Hypernephroms haben sich dann im Verlauf des Jahres 1919 im vierten Brustwirbel entwickelt, das klinische Begleitsymptom hierfür sind die ausstrahlenden Rückenschmerzen gewesen. Im August 1919 kam dann offenbar der Bruch des Wirbels mit Quetschung des Rückenmarks und rapid eintretender Lähmung der Beine und Sensibilitätsstörungen.

Das Hypernephrom klinisch festzustellen, war nicht möglich, der Sitz der Rückenmarksquetschung ließ sich wohl diagnostizieren, nicht aber die Art des Prozesses, der dazu geführt hat. Daß es sich um eine bestimmt lokalisierte Rückenmarksquetschung handelte, daran würde überhaupt niemand gezweifelt haben, wenn nicht andere Symptome nachweisbar gewesen wären, die schwer mit diesem Krankheitsbilde vereint werden konnten. Die Tatsache, daß aller Wahrscheinlichkeit nach vor 20 Jahren eine syphilitische Infektion stattgefunden hatte, daß die Wassermannsche Blutprobe im Blut und Liquor stark positiv war, Zellvermehrung und Globulinvermehrung bestand, hätte man vielleicht dahin deuten können, daß es sich um einen umschriebenen syphilitischen Prozeß, etwa ein Gumma in der betreffenden Rückenmarksgegend gehandelt hätte, wenn nicht noch Entrundung und Lichtstarre der Pupillen hinzugekommen wäre. Da psychisch so gar keine Störungen nachweisbar waren, mußte man an eine Lues cerebrospinalis oder eine Tabes denken. Eine Lues cerebrospinalis, die multilokulär ist und besonders ausgeprägt in der Gegend des 4. Brustwirbels ist, wurde noch für das Wahrscheinlichste gehalten und deshalb mit der Operation gezögert. Die Sektion hat nun ergeben, daß Pupillenerkrankungen und serologischer Befund in gar keine Beziehung zu dem Rückenmarksprozeß zu setzen sind: Tabische Erscheinungen am Rückenmark selbst bestanden nicht, sondern lediglich Degenerationen nach den bekannten Degenerationsgesetzen. Für eine Lues cerebrospinalis mit nachweisbaren gröberen anatomischen Veränderungen fanden sich ebensowenig Anhaltspunkte wie sie sich psychologisch und grobanatomisch für eine Paralyse fanden, wobei allerdings zuzugeben ist, daß eine feinere mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde unterblieben ist. Es ist wahrscheinlich, daß K. sich in einem Zu-

stand der Lues nervosa („nervosa“ im weitesten Sinne!) befunden hat, daß die Pupillenstörungen als das erste Wetterleuchten eines metasymphilitischen Prozesses, etwa einer späteren Paralyse oder Tabes aufzufassen sind und daß diese Erkrankung bei K. später noch ausgebrochen wäre, wenn nicht die Geschwulst seinem Leben vorzeitig ein Ende gemacht hätte. Eine früher angesetzte Operation hätte den Verlauf bei K. wohl nicht zum Günstigen wenden können, da er ja bereits vollkommen gelähmt in die Klinik eingeliefert worden ist.

Wesentlich an diesem Fall ist die Tatsache, daß der serologische Befund ohne Berücksichtigung des klinischen Befundes leicht irreführen kann, daß, wie Förster sich in seinem oben erwähnten Vortrag ausdrückt, „das Ergebnis der Liquoruntersuchung differentialdiagnostisch im Stich läßt“. Im Försterschen Falle fand sich Eiweißvermehrung, positive Wassermannsche Reaktion im Blute ohne Zellvermehrung, während ein syphilitischer Prozeß aber ausgeschlossen werden konnte und es sich um ein Neurofibrom handelte. Hervorheben möchte ich für unseren Fall noch, daß die charakteristische Xanthochromie fehlte. Der Fall K. ist eine Bestätigung der Warnung vieler erfahrener Kliniker: In zweifelhaften Fällen, d. h. in Fällen, bei denen der serologische Befund mit dem klinischen nicht in Einklang gebracht werden kann, soll man Diagnose und Indikation stets nach dem klinischen stellen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Anton, danke ich für die Genehmigung zur Veröffentlichung des Falles.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königs-
berg. (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Meyer.)

Die Goldsolreaktion des Liquors von Taboparalytikern.

Von

Privatdozent Dr. **Max Kastan**,

1. Assistent der Klinik.

Eskuchen¹⁾ hat die Wirkung von normalem und pathologischem Liquor auf kolloidale Lösung untersucht und insbesondere ihren Einfluß auf kolloidale Goldlösungen graphisch dargestellt. Dabei ergab sich eine Verschiedenheit bei den einzelnen zugrunde liegenden Krankheiten nach zwei Richtungen. Erstens war ausschlaggebend das Verdünnungsverhältnis von Liquor- und Goldlösung, zweitens die Zeit der Einwirkung des Liquors auf die Goldlösung. Es ergab sich, daß die abgelesenen Reaktionen, wenn man sie auf Kurven eintrug, entweder einen einphasischen oder einen zweiphasischen Verlauf nahmen und daß die syphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems bei anderen Verdünnungsverhältnissen die Reaktion der Ausfällung des kolloidalen Goldes hervorriefen als die durch sonstige pathologische Faktoren hervorgerufenen Entzündungszustände der Meningen. Auf diese Weise konnte er eine Verschiebung nach unten von einer Verschiebung nach rechts oben unterscheiden, von denen die erstgenannte für die auf Lues beruhenden, die zweite für die durch tuberkulöse oder eitrige Prozesse oder Blutbeimengung hervorgerufenen Meningitiden pathognomonisch war.

Bei der Verschiebung des Ausfalls nach unten stellte es sich heraus, daß die Liqueure der Tabiker und Paralytiker sich erheblich voneinander unterschieden, daß die Lues cerebrospinalis zuerst den tabischen und späterhin einen abgeschwächten paralytischen Kurventypus hervorruft; dabei mußte leider festgestellt werden, daß die Diagnose der einzelnen Krankheiten, die sich klinisch rechtfertigen ließ, sich doch nicht immer mit dem biologischen Ausfall der Reaktion deckte; ganz unberücksichtigt aber blieb die Tatsache, daß wir es oft oder doch nicht allzu selten im klinischen Bilde mit einer Kombi-

1) Diese Zeitschr., Bd. 63.

nation von Tabes und Paralyse zu tun haben. Es ergaben sich nun folgende Fragen:

1. Gibt es einen besonderen Kurventypus der Goldsolreaktion bei Taboparalyse?

2. Nähert sich gegebenenfalls dieser Kurventypus dem der Tabes oder der Paralyse, wenn die tabischen Symptome längere Zeit bestanden haben als die paralytischen oder umgekehrt; hat also die Zeitdauer des Bestehens eines der beiden Krankheitsprozesse einen Einfluß auf den Ausfall der Reaktion, oder anders ausgedrückt: zeigt uns der Liquor einen wesentlichen Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen und biologischem Verhalten?

3. Hat die Intensität der Symptome eine besondere Rolle zu spielen für den Ausfällungstypus, je nachdem die tabischen oder paralytischen Symptome mehr oder weniger stark im Krankheitsbilde hervortreten?

Daraufhin haben wir leider nur 9 Taboparalytiker, die in unsere Behandlung kamen, untersuchen können.

Fall 1. S., Kaufmann, 51 Jahre alt. Früher ruhig, gutmütig; mäßiger Potus. Seit 6 Jahren Nervenschmerzen in den Beinen. Seit einem Jahr vergeßlich, rührselig, weinerlich, einfältig, vergaß Kleidungsstücke, Akten, ließ in Briefen ganze Sätze aus, glaubte schon tot zu sein, aß verdorbene Speisen. Allmählich Verschlechterung der Sprache. Auffällige Gelenkigkeit, war unsauber, schon in den letzten Jahren sehr abgemagert. In der Klinik stumpf, Größenideen, Inkontinenz, schwere Sprachstörung, kindisches Verhalten, sehr dement. Gang ataktisch. Reflektorische Pupillenstarre, totale Analgesie. Knie- und Achillesreflexe fehlen. Starker Tremor der Hände. W.R. in Blut und Liquor +++ , Nonne +. Lymphocytose 48 Zellen. Ausfall der Goldsolreaktion 1:20 rotblau, alle weiteren Verdünnungen bis zu 1:2500 violett, 1:5000 und 1:10 000 rotblau. Tod erfolgte nach paralytischem Anfall.

Fall 2. Hans S., Bäckermeister. Bei Aufnahme 48 Jahre alt. Gesunde Kinder, keine Aborte der Ehefrau. Seit 3 Jahren Kreuzschmerzen. deswegen von Hausarzt behandelt. Schielt seit einem Vierteljahr, sprach seitdem schlechter, schlief im Laden oft ein, erregt, vergeßlich. 14 Tage vor Aufnahme Größenideen geäußert, verwirrt, entkleidete sich im Walde, konfabulierte von einem Raub, weinerlich, emotionell schwach, unruhig, euphorisch, gewalttätig, fühlte sich betrogen. Größenideen, bekommt angeblich Eingebungen von Gott. Anisokorie und Lichtstarre der Pupillen, rechtsseitige Mundfacialisparese, verschmierte Sprache, ausfahrende Schrift. Knie- und Achillesreflexe fehlen. Beiderseits Ataxie der Beine. Flattern der Gesichtsmuskulatur. Wassermann in Blut und Liquor +, Nonne +, Lymphocytose 23 Zellen. Ausfall der Goldsolreaktion: 1:20 violett, 1:40 blauweiß, Verdünnung: 1:80 bis 1:640 weiß, 1:1280 blauweiß, 1:2500 und 1:5000 violett, 1:10 000 blaurot.

Fall 3. Franz M., Rechtsanwalt. 45 Jahre alt. Als Student luetisch infiziert, einige Zeit darauf Choreoiditis luetica. Nach Angabe des Patienten

damals mit Quecksilber behandelt, übte ausgedehnte Praxis aus. 3 gesunde Kinder, keine Aborte der Frau. $\frac{3}{4}$ Jahr vor der Aufnahme unruhig, besonders viel gearbeitet, stand schon früh zu diesem Zweck auf. Oktober 1919 Befürchtung, er und die Familie müßten verhungern, Suicidideen, Schwindelanfälle. Februar 1920 linksseitige Facialislähmung, bald darauf ernsthafte Suicidversuche. Verwechselte fortwährend seine Prozeßakten. In der Klinik zuerst depressiv, viele hypochondrische Beschwerden, reizbar, umständlich, starkes Krankheitsgefühl, keine Krankheitseinsicht, Beeinträchtigungs ideen, glaubt durch die Ärzte geschwächt, geschädigt zu sein. Gewöhnliche Unterscheidungsfragen werden gut beantwortet, nur das höhere Urteil fehlt. Anisokorie, Entrundung und Lichtstarre der Pupillen, Silbenstolpern, rechtsseitige Gesichtsfacialischwäche, Knie- und Achillesreflexe fehlen. Gang ataktisch, breitbeinig, Rombergsches Phänomen +. W.R. im Blut —, im Liquor + + +, Nonne +, Lymphocytose 7 Zellen. Ausfall der Goldsolreaktion: 1:20 rot, 1:40 blaurot, 1:80 bis 1:2500 violett, 1:5000 blaurot, 1:10 000 rot.

Fall 4. F., Vorschlosser, 57 Jahre alt. 6 gesunde Kinder, keine Aborte der Ehefrau. Typhus vor vielen Jahren, seitdem schwerhörig. Lues negiert. $\frac{1}{2}$ Jahre vor der Aufnahme Sprache verschlechtert, wurde vergeßlich, zeigte einen Bluseninserenten aus der Zeitung bei der Polizei an, weil er ihn für den Dieb einer Bluse hielt, die ihm in seiner Werkstatt gestohlen war. In der Klinik umständlich euphorisch. Zuerst Krankheitsgefühl, klagte über Wischigkeit, Kopfschmerzen, Leere im Kopf. Starke Merkfähigkeitsstörung, stumpf, apathisch, urteilsschwaches Hineinreden, da seiner Meinung nach alle Fragen an ihn gerichtet würden. Sehr merkbare Schriftstörung (Satzauslassung), leichte Arteriosklerose. Pupillen verzogen, Lichtstarre, beiderseits Ptosis, Parese des linken Gesichts- und Mundfacialis, Zunge nach rechts abweichend, Häsitieren, Knie- und Achillesreflexe fehlen, Gang breitbeinig. W.R. in Blut und Liquor +, Nonne +, Lymphocytose 19 Zellen. Ausfall der Goldsolreaktion: 1:10 blaurot, 1:20 bis 1:160 violett-blau, 1:320 blauweiß, 1:640 weiß, 1:2500 blauweiß, 1:5000 blau, 1:10 000 violett.

Fall 5. Hans B., Kaufmann, 43 Jahre alt. Keine Heredität, seit 2 Jahren kinderlos verheiratet. 8 Wochen vor der Aufnahme Magenschmerzen und Druck im Hinterkopf, Gedanken fehlten, konnte keinen Brief mehr aufsetzen, Zeiten der Erregung wechselten mit Depressionen. Vor früher beabsichtigter Aufnahme kurz vor der Klinik weggelaufen, machte den gleichen Versuch auch vor der tatsächlichen Aufnahme. Nahrungsverweigerung, da es ihm peinlich sei, anderen etwas wegzuessen. Schief schlecht. In der Klinik zuerst hypochondrisch. Vor 12 Jahren erfolgte Infektion mit Lues zugegeben, mit Quecksilber behandelt. Angeblich schon als Schüler schwer begriffen. Viele Sorgen über die Herbeischaffung von Waren, Furcht vor Ausartung der Krankheit in Gehirnerweichung. Bier- und Schnapsgefluß zugegeben. Ziemlich viel geraucht. Versündigungs ideen: Klinikaufenthalt sei Strafe wegen seiner Geschäftsunfähigkeit. Stumpfes Wesen. Heimwehgefühl, zunehmende Euphorie. Links Ptosis, Anisokorie, verzogene lichtstarre Pupillen, rechte Nasenlippenfalte verstrichen, Abweichen der Zunge nach rechts, Sprache stockend, Knie- und Achillesreflexe fehlen, Rombergsches Phänomen +. Hypalgesie in Reithosenform an den Oberschenkeln. W.R. in Blut und Liquor + + +.

Nonne +, Lymphocytose 21 Zellen. Ausfall der Goldsolreaktion: 1:20 violett, 1:40 blauweiß, 1:80 bis 1:1280 weiß, 1:2500 blauweiß, 1:5000 violett, 1:10 000 blaurot.

Fall 6. Albert A., Lokomotivführer, 35 Jahre alt. Vater Trinker, an Wassersucht, Mutter an Unterleibskarzinom gestorben. Ein acht Monate altes Kind auch gestorben. Stets wechselnd grob und gutmütig. Sehr gute Dienstzeugnisse. Seit 1916 kann er das Wasser nicht halten, damals bei Feldeisenbahn. Seit einigen Jahren eheliche Untreue, erklärte es für harmlos, wenn er sich zu Frauen an den Tisch setzte. Ehelicher Verkehr sehr selten getübt. 1919 dreimal Schwindelanfälle, fiel hin. Seit Oktober 1919 latschiger Gang. Vergeßlich. Seit Weinachten 1919 gab er viel Geld aus, hielt alle Geldsorten für gleich, kaufte 10 Zigaretten, einen Schnaps und ein Glas Bier für 150 M., verwechselte Tag- und Nachtdienst, blieb auf der Straße, ließ sich Mädchen in die Wohnung kommen, zündete Gas ohne Zylinder an, so daß das Bett brannte, ließ sich gehen, ging mit Strümpfen ins Bett, zog keine saubere Wäsche an, wollte in einem Tag nach Berlin gehen. Merkfähigkeit gestört. In der Klinik gleichgültig. Lues negiert, ebenso Potus und Nikotinmißbrauch. Bemerkt nicht seine körperlichen Störungen, erzählt ohne Affekt von seinen Erlebnissen mit Mädchen, die er als ganz harmlos hinstellt, nur zur Unterhaltung. Leugnet viele Geldausgaben gemacht zu haben. Keine Krankheitseinsicht. Vollständiger Gedächtnisverlust für die der Aufnahme vorangegangenen Handlungen. Anfangs unruhig, später zugänglicher. Körperlich: Schwellung der Testikel, Ungleichheit der Lidspalten und Pupillen, Pupillen verzogen, fast lichtstarr, rechter Mundfacialis paretisch, Zunge nach rechts abweichend, Knie- und Achillesreflexe fehlen. Linker Bauchreflex abgeschwächt, Trémor der Arme und Beine, feinschlägig, rechtes Gaumensegel paretisch; breitbeiniger Gang. W.R. in Blut und Liquor ++, Nonne +, Lymphocytose 13 Zellen. Ausfall der Goldsolreaktion: 1:10 blaurot, 1:20 violett, 1:40 blauweiß, 1:80 weiß, 1:160 blauweiß, 1:320 weiß, 1:5000 violett, 1:10 000 blaurot.

Fall 7. Julius B., 45 Jahre alt. Hat seit vielen Jahren schon Rheumatismus und Zittern der Beine, deshalb nach 2jährigem Bestehen der Symptome invalidisiert. Gesunde Kinder, keine Aborte der Ehefrau. Der Zustand blieb 6 Jahre stationär. 1 Jahr vor der Aufnahme starke Schwellung des Kopfes, Eiterung der Zähne, des Zahnfleisches und des Kiefers. Im Jahre der Aufnahme Sprachverschlechterung; Gang unsicher. Einige Tage vor der Aufnahme verwirrt und unruhig. In der Klinik mürrisch und gereizt, erregt, verworren, schreit, hat Krankheitsgefühl, klagt über Beinschwäche, Reißen. Keine Krankheitseinsicht. Perseveriert, gibt falsches Geburtsdatum an. Sehr starke Merkfähigkeitsstörung. Stereotype Bewegungen, Erinnerungsfälschungen. Im späteren Verlauf nur noch kurz dauernde Erregungszustände, Verfolgungs- und Beeinträchtigungsvorstellungen. Pupillen ungleich entrundet, lichtstarr, linker Mundfacialis paretisch, Sprache nasal, Silbenstolpern. Knie- und Achillesreflexe fehlen, grobe Kraft der rechten Hand herabgesetzt. Ataxie der Beine, rechts mehr als links. Hypotonie, Gang ataktisch, Genu recurvatum. Rombergsches Phänomen +. W.R. im Blut —, im Liquor +, Nonne +, Lymphocytose 34 Zellen. Ausfall der Goldsolreaktion: 1:10 blaurot, 1:20 violett, 1:40 violett, blauweiß, 1:80 blauweiß bis weiß, 1:160 bis 1:1280 weiß, 1:2500 blauweiß, 1:10 000 blau, 1:20 000 violett.

Fall 8. Wilhelm I. Bei erster Aufnahme 1915 40 Jahre alt. Hat ein gesundes Kind, ein Kind sei gestorben, Frau hatte eine Fehlgeburt. 1904 luetische Infektion, 8 Wochen nach Infektion Ausschlag und Halsentzündung. Mehrmals mit Quecksilber behandelt. 1915 Gedächtnisschwäche und blitzartige Schmerzen nach Märschen. Damals noch einsichtig für seine Störungen. Achillesreflexe fehlten, Kniephänomene waren abgeschwächt, Pupillen verzogen und lichtträge, Ataxie und tabische Gangstörung. Mamillarzone hyperästhetisch. Kreuzbein thermo-hyperästhetisch. Damals vom Militär entlassen. Noch bis zum Jahre 1919 im Geschäft gearbeitet, war aber zuletzt vergeßlich und für Bureaudienst unbrauchbar. 1920 starkes Zittern der Beine, konnte daher nicht gehen. Sprach verwirrt, öfters völliger Sprachverlust. Hatte Wein- und Lachkrämpfe. Zuletzt sehr erregt. In der Klinik dement-euphorisch, schreit plötzlich zeitweise, starke Merkfähigkeitsstörung. Körperlich unverändert wie 1915. Wassermannsche Reaktion im Blute und Liquor positiv, Nonne +, Lymphocytose —, 4 Zellen. Ausfall der Goldsolreaktion: 1:20 blaurot, 1:40 bis 1:160 violett, 1:320 violett bis blau, 1:640 bis 1:20 000 violett.

Fall 9. Adolf M., Hotelbesitzer, 47 Jahre alt. Vater an Schlaganfall gestorben, 12 Geschwister als Kinder gestorben, eine Schwester lahm, ein Bruder und zwei Kinder gesund. Viele Verwandte wie auch Patient selbst sexuell stark erregbar. 1903 luetische Infektion, mit Quecksilber und Salvarsan behandelt. Früher viel getrunken. 1918 in der Etappe große Projekte gemacht. In Anstalten behandelt, seitdem nicht mehr geschäftlich tätig, hatte aber noch Ehrenämter. Zuletzt stumpf und vergeßlich. Zwei Wochen vor der Aufnahme Sturz ins Wasser. Seitdem wieder Millionenprojekte, erotisch betonte Handlungen; lud Damen zur Ausfahrt ein. Sexuell sehr erregt, viel getrunken. Zeitweiser Sprachverlust. In der Klinik anfangs ruhig und stumpf, euphorisch-dement, ausgesprochene Größenideen, später laut, unruhig, singt viel, perseveriert, keine Krankheitseinsicht. Reichliches Fettpolster. Pupillen lichtstarr, ungleich weit. Papillen gelblich, periphere Pigmentierung und Gefäßverengung, wie gewöhnlich bei hereditärer Lues. Silbenstolpern. Knie- und Achillesreflexe fehlen. Kraft der Beine herabgesetzt. Wassermannsche Reaktion im Blute und Liquor +, Nonne +, Lymphocytose —, 4 Zellen. Ausfall der Goldsolreaktion: 1:20 blaurot, 1:40 bis 1:160 violett, 1:320 violett bis blau, 1:640 bis 1:20 000 violett.

Stellen wir alle unsere Resultate zusammen, so ergibt sich, daß zwar keine vollständige Konstanz im Verhalten des Liquors der Taboparalytiker gegenüber der kolloidalen Goldlösung besteht, daß aber doch ein besonderer Kurventypus für den Taboparalysenliquor herauszulesen ist. Die Reaktion des taboparalytischen Liquors ist ebenso wie die des Liquors der Hirnluetiker ein Mittelding zwischen dem Ausfall bei Zusatz von Tabes- und Paralysenliquor, hier aber bei der Taboparalyse ist der Verlauf der Reaktion einphasisch. Es besteht also von vornherein eine Mittelstellung des taboparalytischen Liquors zwischen Paralytiker- und Tabikerliquoren bezüglich seines Eiweißgehalts und der Verdünnung der Goldlösung. Er unterscheidet sich insofern vom Tabesliquor, als die Ausfällung immer schon bei Ver-

dünnung 1:40, einmal sogar 1:20, beginnt und daß einige Male auch eine völlige Ausfällung bis zu Weiß erreicht wird. Von der Paralyse hingegen unterscheidet er sich dadurch, daß nicht in den ersten Gläsern bei Verdünnung 1:20, 1:40 die stärkste Ausfällung bewirkt wird, sondern daß diese gewöhnlich erst, wenn sie überhaupt eintritt, bei 1:80 erscheint. Stellen wir uns den Ausfall der Taboparalyse kurvenmäßig dar, so ähnelt die Kurve eher der Tabeskurve als der Paralysekurve. Es zeigt dieses Verhalten, daß ebenso wie die klinischen und anatomischen Symptome und Veränderungen der Tabes schon lange bestanden haben, auch die biologischen Abweichungen der Zusammensetzung von der Norm im Sinne des tabischen Prozesses sich wahrscheinlich schon frühzeitig herausgebildet haben und im wesentlichen beibehalten werden. Es ist zu betonen, daß wie gewöhnlich alle unsere Kranken schon sehr lange tabische Symptome hatten und wir stimmen darin mit Eskuchen überein, daß auch bei Taboparalyse eine selbst sehr energische Behandlung den Ausfall der Goldreaktion nicht beeinflussen, nicht negativ gestalten kann. Wir sehen also, daß tatsächlich die Dauer des Bestehens eines Prozesses wohl einen Einfluß auf die Reaktion wird ausüben müssen, da die Kurven alle der Tabeskurve ähnlich sind, die Kranken wiederum schon lange tabische Symptome hatten; aber auch der Qualität der Krankheitserscheinungen wird man einen Einfluß zuschreiben müssen. Wo die Demenz schon sehr fortgeschritten war, wo andere Schädigungen, z. B. Alkohol hinzutraten, wo Erregungs- und Konfabulations-symptome auftraten, da näherte sich am meisten der Ausfall der Reaktion dem der Paralyse. Da wurden die stärksten Grade der Ausfällung erreicht, und bei einem Falle wurde diese sogar schon, was sonst nicht geschah, in der Verdünnung 1:20 festgestellt.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Schriftleitung: O. Foerster, R. Gaupp u. W. Spielmeier.

Berlin 1920, Julius Springer.

Band 60.

Die Differentialdiagnose zwischen Tumor im Bereiche des Rückenmarks, Meningitis serosa circumscripta spinalis und Caries der Wirbelsäule. Von S. Auerbach (Frankfurt a. M.). Lehrreiche Bemerkungen über die häufig so schwierige Unterscheidung der genannten Krankheitszustände. — **Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose und verwandter Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Beziehung zwischen den Erkrankungen des Gehirns und der Leber.** Von F. Boenheim (Stuttgart). Interessante Kasuistik zur Kenntnis der Pseudosklerose, über die Vereinigung von Paralysis agitans mit Tabes dorsalis, über posthemiplegische Paralysis agitans bei chronischem Hydrocephalus und über entsprechende Symptomenbilder bei der Encephalitis lethargica. Eingehende Besprechung der einzelnen Symptome. — **Über die Beziehungen des Prädilektionstyps der hemiplegischen Lähmung zur phylogenetischen Entwicklung der Pyramidenbahnen.** Von N. Gierlich (Wiesbaden). In dem Prädilektionstyp der hemiplegischen Lähmung des Menschen kommen Reste von phylogenetisch alten Bewegungsimpulsen wieder zum Vorschein, die von den subkortikalen Zentren ausgehen und „für die Fortbewegung des Menschen keine Bedeutung haben“ (?). Bei dem bekannten Wernicke-Mannschen Lähmungstypus sind diese Bewegungsimpulse identisch mit denen der „zweiten Phase des Fluchtsprunges der höheren Säugetiere“. — **Die Behandlung der Unfallneurotiker.** Von F. Quensel (Leipzig). Neurologisch-psychiatrische Betrachtungen zur Neuordnung der Reichsversicherungsordnung. — **Degeneratives Irreseln und Degenerationspsychosen.** Von P. Schröder (Greifswald). — **Über schizoide Alkoholiker.** Von Kurt Binswanger (Kreuzlingen). Es gibt eine Gruppe von Alkoholikern, die zwar keine manifesten Zeichen von Dementia praecox zeigen, die aber wegen der Art ihrer Affektstörung zu den schizoiden Typen gehören. Die Prognose dieser Fälle ist nicht ganz ungünstig. — **Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose.** Von Dr. W. Mayer-Groß (Heidelberg). Sehr ausführliche Erörterungen über die Stellungnahme der Kranken gegenüber einer abgelaufenen akuten Psychose. Die Nachwirkung der Erkrankung besteht meist in einer mehr oder weniger starken Erschütterung der „Existenzwerte“. — **Die expansive Auto-psychose durch autochthone Ideen (Wernicke) und ihre klinische Stellung.** Von Dr. A. Bostroem (Rostock). Das Wernickesche Krankheitsbild ist charakterisiert durch Größenideen in bezug auf die eigene Persönlichkeit, vasomotorische, kongestive Störungen, Verlauf in kurzdauernden Schüben mit günstigem Aus-

gang. Verf. reiht die Erkrankung an die manisch-melancholischen Erkrankungen an. Sie entsteht endogen auf konstitutioneller Grundlage, als Folge der autochthonen Labilität. — **Unterbrechungs- und Abbrechungsgefühle bei nervösen und nicht nervösen Menschen.** Von Dr. I. Kollarits (Budapest). Die Art, wie jemand auf eine Unterbrechung seiner Handlungen und Reaktionen reagiert, ist individuell verschieden und vom „Charakter“ abhängig. — **Die somatischen Erscheinungen der Dementia praecox.** Von Dr. Leo Wolfer. Verf. erwähnt die neuerdings vielfach betonte Häufigkeit tuberkulöser Symptome bei der Dementia praecox und außerdem besonders vasomotorische Störungen. — **Der seelische Wiederaufbau des deutschen Volkes und die Aufgaben der Psychiatrie.** Von Prof. E. Stransky (Wien). — **Über psychogene Störungen in sprachfremder Umgebung.** Von Rudolf Allers. Bei sprachlich Isolierten kommt eine depressiv-ängstlich gefärbte paranoisch-halluzinatorische Reaktion vor, die etwa mit den psychogenen Störungen der Schwerhörigen zu vergleichen ist und als „Verfolgungswahn der sprachlich Isolierten“ bezeichnet werden kann. — **Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung.** Von Prof. A. Schmincke (München). Eingehende histologische Untersuchung zweier Kindergehirne mit den oben erwähnten Veränderungen. — **Der Fall Wagner.** Von R. Gaupp (Tübingen). Betrifft einen paranoischen Brandstifter und Massenmörder. — **Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse.** Von Dr. Gerstmann (Wien). Verf. berichtet über günstige therapeutische Erfolge (Eintritt erheblicher Remissionen), die durch künstliche Malaria-Infektion bei Paralytikern erzielt wurden. — **Über das Vorkommen von Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse.** Von F. Jahnel (Frankfurt a. M.).

Band 61.

Die Gelenkreflexe der Haut und ihre klinische Bedeutung. Von Dr. M. Goldstein (Halle a. S.). Eingehende und sehr ausführlich dargestellte Untersuchungen über die diagnostische und allgemein-physiologische Bedeutung der „Handgelenkreflexe“. Mit diesem Namen faßt G. den von Lèri zuerst beschriebenen Hand-Vorderarmreflex und den Mayerschen Fingergrundreflex zusammen. Beide Reflexe sind bei Gesunden und bei funktionell Nervösen fast immer vorhanden, während sie bei organisch Nervenkranken, insbesondere bei organischen Erkrankungen im Gesamtgebiet der Pyramidenbahn fehlen. Die Entstehung der normalen Reflexe führt G. auf phylogenetisch alte Greif- und Kletterbewegungen zurück. — **Zwei Fälle von flachen Hirntumoren.** Von R. Cassirer und E. H. Lewy. Ein Beitrag zur Hirnswellungsfrage. Es ist notwendig, in Fällen von sog. Pseudotumor eine sehr genaue mikroskopische Untersuchung zahlreicher Gehirnstellen vorzunehmen. Die Verf. berichten über zwei interessante Fälle von multiplen flachen Hirnsarkomen, die z. T. auf die Pia übergriffen. Klinisch auffallend war eine doppelseitige komplette Lähmung des motorischen Trigeminus. — **Innere Sekretion und myotonische Dystrophie.** Von Dr. Scharnke und Dr. Full (Marburg). Eingehende Besprechung all der zahlreichen auf Störungen der inneren Sekretion hinweisenden Symptome, die bei der myotonischen Dystrophie beobachtet werden. Eine neue eigene genaue klinische Beobachtung. — **Feldärztliche Beobachtungen über organische Erkrankungen des zentralen Nervensystems.** Von Dr. G. Stiefeler (Innsbruck). — **Studien über Bewegungsstörungen.**

III. Über die motorischen Symptome der chronischen Chorea und über Störungen des Bewegungsbeginnes. Genaue Schilderung der Bewegungsstörungen bei der chronischen Chorea. Besonders besprochen wird das Symptom des erschwerten Bewegungsbeginnes, wie es auch bei der epidemischen Encephalitis, der Paralysis agitans u. a. vorkommt, ferner das „Entgleisen der Bewegungsimpulse“. — **Über Fieberreaktionen bei Gelsteskranken nach intranervösen Injektionen mit Ringerscher Lösung.** Von Dr. Jacobi (Jena). J. beobachtete bei zahlreichen Kranken mit Dementia praecox, Hysterie und manisch-depressivem Irresein deutliche Fiebersteigerungen nach Injektion von 250 ccm Ringerlösung. — **Meningo-rezidiv mit Kontraluesin behandelt.** Von Dr. E. Richter (Hamburg). Die Häufigkeit der Neuro- und Meningorezidive bei Salvarsan-Behandelten ist erheblich größer, als es nach den Ermittlungen der Kölner Salvarsan-Kommission den Anschein hat. Das Hg spielt keine wesentliche Rolle bei den Rezidiven. Ein Meningo-Rezidiv konnte durch Kontraluesin (kolloidales Gold-Hg) geheilt werden. — **Über objektive Ohrgeräusche und ihre Beziehungen zu rhythmischen Gaumensegelkrämpfen.** Von Dr. E. Popper (Prag). Zusammenstellung der bisherigen Beobachtung und Mitteilung eines neuen hierher gehörigen Falls. — **Recurrans und Nervensystem.** Von H. Zeiß (Tropeninstitut Hamburg). Zusammenstellung aller bisherigen Beobachtungen über nervöse Symptome bei der Febris recurrens. — **Über Erfahrungen mit Nirvanol.** Von Dr. Berlitz (Anstalt Sonnenstein). Nirvanol ist ein gutes Schlaf- und Beruhigungsmittel. Die Menge von 0,5 pro dosi, 1,5 pro die, darf nicht überschritten werden. Häufig treten Hautausschläge, Benommenheit u. a. als Nebenerscheinungen auf. Auf epileptische Anfälle scheint Nirvanol sehr günstig einzuwirken. — **Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche.** Von Eugen Kahn (München). Allgemeine Erörterung der erbbiologischen Fragen und erbbiologische Analyse einer stark psychopathisch veranlagten Familie. — **Über den Nachweis psychischer Vorgänge und die Suggestibilität für Gefühlszustände im Stupor.** Von Dr. O. Löwenstein (Bonn). Alle untersuchten Stuporzustände waren stark beeinflussbar durch Gefühlsreize mannigfacher Art, was namentlich durch das Auftreten unbewußter Ausdrucksbewegungen nachweisbar war. — **Wilhelm Wundt.** Von E. Kraepelin (München). Persönliche Erinnerungen.

A. Strümpell (Leipzig).

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Redigiert von C. v. Monakow.

Zürich 1920. Verlag von Orell-Füssli.

Band VI. Heft 2.

P. v. Monakow, **Über die Urämie.** (Mit 3 Fig.) Kritische Besprechung der Ansichten über die Ätiologie der Urämie. Verf. ist mit der Zweiteilung der Urämie nach Volhard nicht einverstanden. Die Ursache der Urämie ist weder der erhöhte Reststickstoff, noch der Harnstoff, noch das Ammoniak, noch die NaCl-Verarmung. Hypothese des Verfassers: Die Retention harnfähiger Stoffe im Blut allein genügt nicht zur Entstehung des urämischen Comas, schädigt aber vielleicht die Plexus chorioidei derart, daß sie ihre Aufgabe als schützende Mem-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 70.

24

bran (C. v. Monakow) nicht mehr erfüllen können. Der Ausbruch der Urämie stellt die Frage des Versagens der Plexus dar. Es kommt zu einer Überschwemmung des Gehirns mit toxischen Stoffen. Histologische Untersuchung von 2 Fällen von Urämie zeigt beträchtliche pathologische Veränderungen der Plexus chorioidei.

Minkowski, Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfaseru bei einigen Säugetieren und beim Menschen. (Mit 19 Abb.) Experimentelle Untersuchungen nach der Methode der sekundären Degeneration besonders am Macacus. (Fortsetzung folgt. Referat siehe Bd. VII, 2.)

Brunschweiler, Lausanne, Un cas de trouble: physio-pathiques ou troubles nerveux d'ordre réflexe. (Mit 5 Abb.) Genaue Beschreibung eines Falles „physio-pathischer“ Störungen im Sinne von Babinski und Froment. Nach Pferdebiß in die Hand wurden Eisapplikationen angewandt, die starke Schwellungen und Deformierungen zur Folge hatten, so daß die Diagnose Syringomyelie gestellt wurde. Infolge langer Bettruhe Paraplegie inferior. Nachdem der gesunde Arm zweimal täglich warm gebadet worden war, heilte auch der kranke Arm innerhalb von 6 Wochen. Die Paraplegie heilte durch Suggestivbehandlung.(!) Verf. nimmt an, daß die Noxe (Applikation von Eis) durch einen Reflexmechanismus von der Peripherie auf die spinalen Zentren zurückgewirkt habe und umgekehrt. (antagonistische Zonenwirkung und Quellung nach Overton, Loeb, Reiß. Fischer u. a.). Da die Zonenkonzentration eine reversible Reaktion sei, hält es Verf. für möglich, sie durch entsprechende Beeinflussung von der Peripherie her wieder rückgängig zu machen.

Economo, Considérations sur l'épidémiologie de l'Encéphalite léthargique et sur ses différentes formes. Zusammenfassung in französischer Sprache. Kurze Bemerkungen hierüber von C. v. Monakow: Im Gegensatz zu der Influenza-encephalitis, bei welcher schubartig Thromben in den größeren Arterien des Großhirns mit umfangreichen nekrotischen Herden auftreten, kommt es bei der Encephalitis lethargica mehr zur Thrombosenbildung in den Venen des Hirnstammes, was Stauungserscheinungen zur Folge hat.

Meier-Müller, Zur Psychologie der sog. traumatischen Neurose. (vgl. Band VII, Heft 1.).

Booven, Caractère individuel et aliénation mentale. Observations sur les rapports du caractère individuel de l'enfant avec le genre et la variété de sa psychose ultérieure, chez divers aliénés.

Sitzungsberichte. Schweizerischer Verein für Psychiatrie. 1. und 2. November 1919 in Freiburg.

Zangger, Medizin und Recht. Die Beziehungen der Medizin zum Recht, die Kausalität in Medizin und Recht und die Aufgaben des gerichtlich-medizinischen Unterrichts.

Band VII. Heft 1.

Kitabayashi, Die Plexus chorioidei bei organischen Hirnkrankheiten und bei der Schizophrenie. (Fortsetzung und Schluß siehe Band VII, Heft 2.).

Redalié, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du délire aigu idio-pathique. (Mit 1 Abb.) Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles.

Christin et Naville, **Les tumeurs diffuses des parois ventriculaires.** (Mit 1 Abb.) Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles. Bei einer 54-jährigen Frau entsteht nach jahrelangem Kopfschmerz und Schwindel plötzlich doppelseitige Facialis- und komplette Augenmuskellähmung. Liquor: Zell- und starke Eiweißvermehrung. Sektion: Ventrikelwände außerordentlich gefäßreich. Diffus subependymal infiltrierend wachsender Tumor (Neuroblastom).

Brun, **Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Lumbago.** An Hand von 12 genau durchuntersuchten Fällen erhebt Verf. folgende objektive Befunde:

1. Meist fand sich Läsion der Rami posteriores der Lumbal- und Sakralnerven (10 Fälle), seltener subkutaner Muskelriß (2 Fälle).

2. Bei oben beschriebenen Nervenläsionen fand sich stets einseitige Atrophie des M. sacrospinalis mit herabgesetzter faradischer Erregbarkeit, in einigen Fällen mit partieller Entartungsreaktion.

3. Im Verlauf des Lumbago traten immer sekundäre Affektionen in anderen sensiblen Nerven, besonders im Gebiete des Ischiadicus auf.

4. Der chronische Lumbago beruht sehr wahrscheinlich meist auf einer perineuritischen Beeinträchtigung der hinteren Lumbalnervenzweige (meist traumatisch, seltener toxisch-infektiös).

Schnyder, **Un cas de psychasténie avec altérations graves de l'affectivité.**

Meier-Müller, **Zur Psychologie der sog. traumatischen Neurose.** Außerordentlich wichtige und interessante Betrachtungen über die mit Recht eine „Volksseuche“ genannte Krankheit.

1. Prophylaxe der traumatischen Neurose: zielbewußte Belehrung der in Frage kommenden Volksschichten über das Wesen dieser Erkrankung. Allgemein durchgeführte, systematische Herabsetzung der Abfindungssummen auf ein bestimmtes Minimum.

2. Therapie: Rasche Erledigung der Fälle, nicht verschleppen! Keine körperlichen Prozeduren einleiten und damit die Krankheitsidee befestigen, sondern psycho-therapeutisches Vorgehen. Niemals Simulation vorwerfen!

Flournoy, **Délire d'interprétation au début.** (A propos de la théorie évolutive et causale des psychoses.) Erklärung eines Falles.

Sitzungsberichte. Versammlung der Schweizer Neurol. Gesellschaft, 5. und 6. Juni 1920 in Genf.

Bleuler, **Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung.** Kritische Besprechung nebst eigenen psychol.-biol. Betrachtungen.

Band VII, Heft 2.

Schaffer, **Die allgemeine histopathologische Charakterisierung der Heredodegeneration.** Die Heredodegeneration (Jendrassik) stellt in anatomischer Beziehung eine ausschließlich entwicklungsgeschichtlich fundierte Erkrankungsart des zentralen Nervensystems mit ektodermaler Elektivität dar (= Qualitätsdeterminante). Durch die entsprechende segmentäre Ausbreitung ist die sogenannte Extensitätsdeterminante durch die histopathologische Eigenart der mehr oder weniger ausgeprägten zellulären Atrophie die Intensitätsdeterminante aus-

gedrückt. Die Heredodegeneration ist daher nicht nur klinisch (Heredität, Familiarität, Konsanguinität und Progression), sondern auch anatomisch einheitlich und wesensverwandt.

Bersot, Développement réactionnel et réflexe plantaire du bébé né avant terme à celui de deux ans. Auszug aus der Preisarbeit des Verf. über die Entwicklung des Babinski-Reflexes. Verf. erblickt im Babinski eine äußerlich sichtbare Allgemeinreaktion des Organismus. Es gibt keinen grundsätzlichen Unterschied in den Plantarreflexen des Neugeborenen und des Jünglings, sondern nur eine mehr oder weniger große Variabilität derselben. (Vgl. „Reakte“ Marburg. Jahrbuch f. Psych. u. Neur., Bd. 40, H. 1, S. 99, d. Verf.)

Kitabayashi, Die Plexus choroidei bei organischen Hirnkrankheiten und bei der Schizophrenie. (Fortsetzung aus Bd. VII, 1.) Verf. stützt sich nunmehr auf 21 untersuchte Fälle und kommt zu folgenden Schlußsätzen: Der pathologische Prozeß kann ausgehen: a) von den Gefäßen und dem Bindegewebe, b) von der Drüsensubstanz, c) kombiniert von a und b. In der Regel gehen mit den unter b genannten Plexusveränderungen noch atrophische Vorkommen am Ependym und im subependymalen Gewebe einher. Wo die geschilderten Veränderungen gemeinsam und diffus, besonders im Unterhorn und in der Rautengrube auftreten, kommt es zu schweren psychischen Störungen vom Charakter der Schizophrenie. Der pathologische Prozeß in den Plexus kann längere Zeit latent verlaufen. Erst Überschreiten eines gewissen Maßes führt zu Dämmerzuständen, Stupor, Desorientierung usw. Untersuchung des Zusammenhanges zwischen patholog. Veränderungen der Plexus choroidei bzw. Ventrikelinhalt und den Hauptformen geistiger Störungen, speziell der Schizophrenie.

Minkowski, Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfaser bei einigen Säugetieren und beim Menschen. Fortsetzung und Schluß aus Band VI, 2. (Mit 27 Abb.) Schon im Chiasma und noch deutlicher im Tractus opticus und im Corp. gen. ext. macht sich in der aufsteigenden Tierreihe eine Tendenz zur Trennung von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfaser geltend. Beim Affen und wahrscheinlich auch beim Menschen ziehen außer den Tractusfasern durch den Arm des vorderen Zueihügels zum oberflächlichen Mark desselben außerdem Tractusfasern als „optische Schleife“ vom dorsalen Ende der Hauptschleife in das mittlere Markgrau. Im Pulvinar endigen beim Menschen nur sehr wenig Sehnervenfaser. Fehlen oder Atrophie eines Auges bewirkt sekundäre Veränderungen in verschiedenen, und zwar alternierenden Teilen beider Corpora geniculata externa. Jene Schichten, die im gekreuzten Corp. gen. ext. atrophisch werden, bleiben im gleichseitigen normal und umgekehrt. Daraus ist zu schließen, daß die aus beiden Augen stammenden Sehnervenfaser im Corp. gen. ext. getrennte Endgebiete besitzen. Das zentrale Endgebiet für gekreuzte und ungekreuzte Sehnervenfaser bildet je einen für sich geschlossenen Zellkomplex, einen peripheren und einen zentralen, durch Marklamellen voneinander getrennt. Die orale Spitze des Corp. gen. ext. ist wahrscheinlich dem innersten Netzhautteil zugeordnet. Das Griseum praegeniculatum, ein Nebenkern des Corp. gen. ext., ist zu den primären Opticuszentren zu rechnen. In der Sehstrahlung verlaufen gekreuzte und ungekreuzte Faser untereinander innig vermischt. Jeder Teil des Corp. gen. ext. steht mit

einem bestimmten Teil der Area striata in der Rinde in Verbindung. In physiologischer Beziehung liegt somit die Auffassung nahe, daß die auf korrespondierende Netzhautstellen einwirkenden optischen Reize auf getrennten Wegen in die Corp. gen. ext. und durch deren Vermittlung in den Cortex geleitet werden. Die Verknüpfung beider monokular ausgelöster Erregungsvorgänge zu einem einheitlichen binokularen Gesichtseindruck dürfte erst im Cortex unter Zuhilfenahme des Assoziationsapparates (Vicq d'Azyrschen Streifen!) erfolgen. Besprechung der Wirkung der Lehre von der weitgehenden Selbständigkeit in der sensorischen Funktion beider Augen auf Physiologie und Klinik.

Buscaino, Epilessia, anafilassie distiroidismo. Auffassung der „idiopathischen“ Epilepsie als anaphylaktische Krise, hervorgerufen durch Eindringen abnormer Proteinkörper aus der Schilddrüse in die Zirkulation. Von 100 untersuchten Schilddrüsen zeigten bei Nichtepileptikern 40%, bei Epileptikern (+ Patienten mit epileptiformen Anfällen) 84 % bestimmte Proteinkristalle in der Thyreoidea.

Benon und Lehuche, Traumatismes crâniens et psychose de Korsakoff. Die posttraumatische Korsakoff-Psychose ist im Gegensatz zu der allgemeinen Ansicht der Ärzte relativ häufig. Der Symptomenkomplex kann sowohl durch Alkohol als durch Infektion als durch Trauma hervorgerufen werden.

Muralt, Les névroses de guerre et la psychanalyse. Anerkennung der Freud'schen Theorie: Kriegsneurosen treten nur auf bei Individuen, welche eine gewisse Anomalie der sexuellen Konstitution aufweisen.(?)

Bersot, Réflexe plantaire et Lésions du nerf sciatique. Läsion des N. tibialis führt oft zu positivem Babinski-Reflex, gelegentlich auch zur Dorsalflexion der übrigen Zehen.

Hotz, Über die Operation nach Steinach. Verf. kommt nach eigenen experimentellen und klinischen Erfahrungen zu dem Resultat, daß die Steinach'sche Operation nicht mehr Wert hat als eine wirksame Suggestion.

Witry, Ein Fall von Thanatophobie.

W. Weigeldt-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

Band XLVIII. Heft 1. (Juli 1920.)

Hauptmann, Freiburg i. B., Ein Weg, das Wesen der „genuinen“ Epilepsie zu erforschen? Außerordentlich anregende Betrachtungen über das Epilepsieproblem. Die prinzipiellen Erklärungsmöglichkeiten einer Pathogenese der genuinen Epilepsie werden vom Verf. folgendermaßen zusammengestellt:

- I. Abnorm angelegtes Gehirn — exogene Reizstoffe.
- II. Abnorm angelegtes Gehirn — endogen entstandene Reizstoffe,
 - a) normale Stoffwechselprodukte,
 - b) pathologische Stoffwechselprodukte.

1. primäre Stoffwechselstörung,

2. sekundäre, vom Gehirn abhängige Stoffwechselstörung.

III. Normal angelegtes Gehirn — Stoffwechselstörung.

IV. Primär fortschreitender Gehirnprozeß.

Erörterung zahlreicher wichtiger Fragen auch über die Ursachen der posttraumatischen Epilepsie. Verf. hält das große, durch die zahlreichen Kriegsverletzungen des Gehirns geschaffene Material an posttraumatischer Epilepsie für geeignet, die Mechanismen, welche zum Auftreten epileptischer Erscheinungen führen, zu ergründen und fordert deshalb zu sofortiger Bearbeitung des Materials und zu kontinuierlicher Beobachtung auf.

Krueger, Hoppegarten b. Berlin, **Ergebnisse der Blut- und Spinalflüssigkeitsuntersuchung beiluetischen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen**. Auf Grund von Untersuchungen an 310 Fällen von Paralyse und Taboparalyse, 84 Fällen von Tabes und 72 Fällen von Lues cerebrospinalis stellt Verf. folgende Sätze auf:

Bei Paralyse sind in fast 90 % (88,06 %) die 4 Reaktionen Nonnes positiv. Es gibt aber sichere und typische Paralysen, die eine oder die andere Reaktion vermissen lassen. Am seltensten fehlt die Pleocytose [Grenzwert 10 (2,6 %)] und die Eiweißvermehrung (Nißl und Nonne 1 %), etwas häufiger schon die Wa. R. im Blut (4,2 %), am häufigsten die Wa. R. im Liquor (6,7 %). Fehlen sämtlicher Reaktionen fand sich unter 310 Fällen niemals.

Bei Tabes ist ein positives Resultat sämtlicher 4 Reaktionen Nonnes nur in ca. 70 % feststellbar. Wa. R. ist im Blut in 85 %, im Liquor nur in 77 % positiv. Lymphocytose fehlt in 10 % der Fälle, Eiweißvermehrung noch seltener. Weit größer als bei Paralyse ist der die 4 Reaktionen abschwächende oder gar sie aufhebende Einfluß der Salvarsantherapie.

Bei Lues cerebrospinalis sind alle 4 Reaktionen nur in etwa der Hälfte der Fälle positiv. Wa. R. im Blut, Pleocytose und Eiweißvermehrung ist unabhängig voneinander in 80 %, Wa. R. im Liquor dagegen nur in $\frac{2}{3}$ der Fälle positiv. Salvarsantherapie beeinflußt derart, daß nach der Kur etwa 50 % der Fälle in allen 4 Reaktionen negativ sind.

Band XLVIII, Heft 2. (August 1920.)

Klose, Leipzig, **Das Gehirn eines Wunderkindes (des Pianisten Goswin Sökeland)**. Ein Beitrag zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn. (Mit 7 Tafeln.) Genaue Beschreibung des Gehirns. Vergleich des Befundes mit den anderen in der Literatur beschriebenen Musiker-Gehirnen. Die Flechsigsche Hirnwindung ist die wichtigste Grundlage für das Musikvermögen eines Menschen. Ferner sind von Bedeutung der Cyrus supramarginalis und der eury-steno-gyrencephale Gehirntypus. Ob beim Musiksinn (wenigstens beim Rechtshänder) die linke Hemisphäre die rechte ebenso wie bei der Sprache an Bedeutung übertrifft, ist zurzeit nicht zu entscheiden. Bei den dem Verf. zugänglichen Gehirnen waren die wichtigen Areale links stärker ausgebildet als rechts. — Allgemeine Richtlinien für Gehirnuntersuchungen. Bestimmte Fähigkeiten eines Menschen dokumentieren sich mehr oder weniger im Bau seines Gehirns; wir sind nur noch nicht in der Lage, bestimmte Gesetze aufzustellen, welche für alle Gehirne Gültig-

keit haben und müssen uns deshalb vorläufig noch an Gehirne halten, welche diese von uns noch nicht formulierten Gesetze in „grobanatomischer“ Form vor Augen führen.

Margulies, Dalldorf, **Versuch einer phänomenologischen Auswertung des Assoziationsexperiments.** Neuartige Auswertungsmethode der Assoziationsversuche an Hand eines Falles ausführlich dargestellt.

Heft 3. (September 1920.)

Seelert, Berlin, **Beitrag zur Kenntnis der Rückbildung von Apraxie.** Verf. konnte die Rückbildung einer schweren Apraxie bis zur vollständigen Heilung beobachten und die Störung des Handelns in recht verschiedenen Stadien untersuchen, zumal die Symptome anderer Art vor den apraktischen abheilten. Anfangs waren schwer gestört: Handeln mit Gegenständen, das Markieren von Zweckbewegungen und die Ausdrucksbewegungen, während Schreiben und Zeichnen völlig unmöglich war. Als sich eine Besserung eingestellt hatte, konnte der Kranke wieder schreiben, hingegen blieb das Zeichnen gestört. Eine Zeitlang bestand noch eine Erschwerung der Anregung der Handlung beim Markieren von Zweckbewegungen. Im letzten Stadium trat die Apraxie nur noch in Ungeschicklichkeit beim Zeichnen hervor, welche zuletzt nur beim Nachzeichnen, nicht bei spontanem Zeichnen zu erkennen war. Verf. glaubt, daß der Fall die Ansicht von Liepmann, Pick u. v. Monakow bestätige, daß die ideatorische Form der Apraxie durch diffuse Hirnprozesse erzeugt wird.

Siebert, Libau, **Die Affektionen des Nervensystems durch akute Infektionskrankheiten, speziell die Grippe.** Verf. hält es für eine erwiesene Tatsache, daß das Gift der Grippe auf das Nervensystem einen eminent schädigenden Einfluß ausübt. Inwieweit indessen viele Schädigungen des Zentralnervensystems speziell in psychischer Hinsicht einzig und allein der Infektionskrankheit als solches zur Last gelegt werden dürfen, ist eine Frage, auf die man nicht immer richtig antworten kann. Mitteilung und Besprechung von 25 Fällen, die nach folgenden Gesichtspunkten eingeteilt werden: 1. rein psychotische Störungen, 2. psychotische Störungen verbunden mit meningitischen oder encephalitischen Prozessen, 3. allgemeine Neurosen, 4. Affektionen peripherer Nerven.

Heft 4. (Oktober 1920.)

Fischer, Gießen, **Zum Ausbau der tierexperimentellen Forschung in der Psychiatrie.** An Hand der tierexperimentellen Krampfforschung wird der Weg zum weiteren Ausbau des Tierexperimentes in der Psychiatrie gezeigt.

Schlichting, Plauen, **Ein Beitrag zur Frage der Encephalitis epidemica lethargica.** Verwertung von 21 selbstbeobachteten Fällen mit 2 Sektionen. Differentialdiagnostische Erwägungen besonders gegenüber psychiatrischen Krankheitsbildern.

Lewin, Berlin, **Das Hysterie-Problem.** Fortsetzung zu dem gleichnamigen Aufsatz des Verf. in dieser Monatsschrift. Bd. 45, H. 6. Die Hysterie läßt sich nicht durch ein noch so kompliziertes Schema analysieren. Jeder Fall muß einzeln aus der individuellen Eigentümlichkeit erhellt werden. Zu trennen sind der hysterische Charakter, die hysterische Reaktion und die weniger wichtigen hyste-

rischen Einzelsymptome oder Stigmen. Das für die Hysterie Wesentliche ist die konstitutionell-biologische Eigenheit. Verf. sucht den unbekannten zentralen Faktor durch „Umschaltung“ zu erklären.

Heft 5. (November 1920.)

Marx, Ahrweiler, Über die Sublimatreaktion des Liquor cerebrospinalis nach Weichbrodt. Auf Grund von 107 untersuchten Liquores kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Der Weichbrodtschen Sublimatreaktion ist vor der Phase I kein besonderer Wert zuzuerkennen. Besonders starke Sublimatreaktion bei mittlerer Phase I spricht für Paralyse. Die Stoffe, die durch die Sublimatreaktion gefällt werden, sind noch unbekannt.

Schluckmann, Plagwitz-Bober, Sensorische Aphasie nebst Bemerkungen zur Gedächtnispathologie. (Mit 1 Tafel.) Mitteilung eines Falles mit Sektion. Rindenatrophie im hinteren Drittel der linken oberen Schläfenwindung und im linken Gyrus supramarginalis schädigte Spontansprache, Nachsprechen, Lesen und auch Sprachverständnis. Eine Zyste im linken Gyrus supramarginalis wird als Ursache der totalen Agraphie angesehen. Da im Gegensatz zu starker Paraphasie die Paralexie nur sehr gering ist, wird ein direkter Reizweg: Lesezentrum — motor. Sprachzentrum als möglich angenommen. Der Begriff Spontansprache ist in Wahrnehmungssprache (rechter Schläfenlappen) und Vorstellungssprache zu teilen. Erklärung einiger Symptome des aphasischen Komplexes durch das Gesetz der stufenweisen Schädigung der Ekphorierbarkeit.

Künkel, Eberswalde, Die Kindheitsentwicklung der Schizophrenen. An Hand der Anamnesen von 113 Schizophrenen schließt Verf.: Nur $\frac{1}{4}$ der Kinder sind körperlich vollwertig. Bei $\frac{6}{7}$ der Fälle lassen sich die von Kraepelin aufgestellten Symptomkomplexe nachweisen. Gemeinsam ist diesen Störungen, daß die normale Wechselwirkung zwischen Antrieb und Gegenantrieb nicht oder nur wenig zur Geltung kommt. Der Beginn der Schizophrenie muß sehr früh, vielleicht schon intrauterin gesucht werden, so daß sie in eine infantile, eine reife und eine senile Phase zerfällt, nämlich in Kindheitssyndrom, flagrante Psychose und Endzustand.

Heft 6. (Dezember 1920.)

Beck, Enschede, Zwang und Depression. Eine klinische Studie. Verf. weist an Hand von 14 Krankengeschichten nach, daß zwischen Zwangs- und Depressionsprozessen keine Trennung durchzuführen ist, daß eine Einteilung der Patienten nach den Diagnosen manisch-depressives Irresein und Psychasthenie nicht möglich ist, daß vielmehr Übergänge und Kombinationen beider Krankheitsformen bestehen können.

Stanojevic, Stenjevec b. Zagreb, Beitrag zur Lokalisation der bilateralen Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur auf Grund eines längere Zeit hindurch beobachteten Falles. Wahrscheinliche Bestätigung der Lehre von Kleist und Rose, daß die bilaterale Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur von der beiderseitigen Stirnwindung bzw. den Teilen derselben, die mit dem Balken in engstem Zusammenhang stehen, abhängig ist. Keine Sektion.

Bickel, Bonn, Über die Entstehung der Trugwahrnehmungen. Verf. betrachtet die Genese der Trugwahrnehmungen hauptsächlich nach energetischen

Gesichtspunkten. Je nach der Disposition treten assoziative (durch gesteigerte Erregung oder Erregbarkeit der Hirnrinde) und dissoziative (durch das Erlahmen der komplizierteren, übergeordneten Bewußtseinstätigkeit) Trugwahrnehmungen auf. Die Auslösung erfolgt teils intellektuell, teils affektiv, teils sensorisch, teils durch Impulse aus dem Bereiche des Unbewußten.

Bonhoeffer, Berlin, Die Psychiatrie und Neurologie in der Neuordnung des medizinischen Studiums.

Band XLIX, Heft 1. Januar 1921.

Redlich, Wien, Zur Charakteristik des von mir beschriebenen Pupillenphänomens. Verf. teilt neue Beobachtungen seines 1908 beschriebenen Pupillenphänomens (lichtträge oder starre Pupillenreaktion bei starker Muskelkontraktion) mit. Außer bei Epilepsie und Hysterie findet sich das Phänomen bei Patienten mit sympathikotonischen Erscheinungen (Basedow usw.). R. erscheint ein Zusammenhang mit dem Iliacaldruckphänomen (E. Meyer) und der Pupillenstarre bei Migräne nicht unwahrscheinlich. Ursache: Der Reizzustand des Sympathicus (Tonisierung des Dilator pupillae). Der Sympathicotonus im Auge kann auch mit 1% Kokain hervorgerufen werden, wodurch das Auftreten des Phänomens begünstigt wird.

Hilpert, Leipzig, Anatomie und Bedeutung des Fornix longus beim Menschen. (Mit 6 Abb.) Der Fornix longus ist ein zentripetal liegendes Projektions-system zwischen Lamina perforata anterior und Riechzentrum im Hippocampus.

Maas, Berlin, Fall von operativ behandelter choreatisch-athetoider Bewegungsstörung. Bericht über einen Fall, der seit Geburt choreatisch-athetoide Bewegungen im ganzen Körper aufwies. Durch Horsleysche Berichte ermutigt, führte Borchardt auf der einen Seite Exzision des Armzentrums in der vorderen Zentralwindung aus. Wesentliche Besserung. Aktive Motilität des Armes kehrte wieder und wurde ziemlich normal. Keine spastische Parese des Armes.

Popper, Prag, Ein Tiefenreflex an der Fußsohle. (Bemerkungen zu O. Reimer, Med. Klinik 1920, Nr. 33.) Der Sohlenklopfreflex (S. K. R.) ist nur ein Achillesreflex mit erweiterter reflexogener Zone. Sein diagnostischer Wert beruht darauf, daß seine Abschwächung und sein Schwinden den gleichen Störungen des Achillessehnenreflexes in der Regel beträchtlich vorausgeht (vgl. Weigeldt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 70).

Bolten, Haag, Die vaso-vagalen Anfälle (Gowers). Die vaso-vagalen Anfälle (Gowers) stellen nur eine Modifikation der Angina pectoris vasomotorica (Nothnagel) dar und sind die Folge einer Insuffizienz des vasomotorischen (sympathischen) Systems.

Heft 2. Februar 1921.

Sittig, Prag, Störungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasischen. Siehe Heft 3, wo Fortsetzung und Schluß.

Förtig, Würzburg, Über Hirntumoren. (Zur Frage der Großhirnlokalisation.) Mit 1 Abb. Verf. bringt die Kantsche Erkenntnistheorie mit der modernen

Gehirnlokalisation in Zusammenhang und stellt die Hypothese von einer funktionellen und anatomischen Polarität des menschlichen Großhirns auf, die im Gegensatz zu der mechanischen landkartenartig sensorischen Einteilung Munks steht.

Kutzinski, Königsberg, **Liquorrhoe nach Hinterhauptschluß und Arbeitsleistungen.** Der intelligente Patient gab an, daß sowohl bei geistigen als bei körperlichen Leistungen der Liquorabfluß durch die Nase zunahm. Objektiv konnte diese Beobachtung mit Sicherheit nur bei vermehrter körperlicher Arbeit bestätigt werden, nicht aber bei geistiger. Die Lageveränderung des Kopfes dürften jedoch schon allein eine wichtige Rolle spielen. Plethysmographische Messungen fehlen leider.

W. Weigoldt, Leipzig.

The Journal of Nervous And Mental Disease.

Fol. 52, Nr. 4.

Lawson G. Lowry, **Paranoid Mania.** Die Seltenheit dieser Kombination wird hervorgehoben.

Allen Gilbert, **Homo-sexuality and the Treatment.** Ausführliche Beschreibung des Lebensganges einer homosexuellen Frau. Die Behandlung bestand in Hysterektomie und der Erlaubnis, männliche Kleider zu tragen und eine Frau zu heiraten, ohne daß abgesehen von geistigen männliche Geschlechtscharaktere vorhanden gewesen wären.

Julius Grinker, **Report of an Unusual Case of Lethargic encephalitis.** Akuter Beginn unter den Symptomen einer Hirnblutung. 4 Wochen lethargisches Stadium. Zunehmende Lähmungserscheinungen. Neuritis optica und später Sehnervenatrophie.

Piero Boveri, **The cerebrospinal Fluid in Epidemic Encephalitis.** Der Liquor kann normal sein, häufiger ist eine ganz geringe Zellvermehrung vorhanden, leichte Eiweißvermehrung und Vermehrung der reduzierenden Substanzen. Diese geringgradigen Veränderungen gestatten eine Differentialdiagnose gegenüber tuberkulöser undluetischer Meningitis.

G. Dorner, Leipzig.

Rivista sperimentale di Freniatria.

Juni 1920.

Dem Gedächtnis von August Tamburini ist das Heft gewidmet.

1. **Le neuropathie emotive e le psiconevrosi nei combattenti** von Pellacani. Fortsetzung und Schluß.

2. **Ricerche sulla costituzione chimica del cervello nella demenza precoce** von Pighini.

Durch fraktionierte Extraktion der zerstörten Gehirnsubstanz (Verfahren von S. Fränkel) untersuchte Verf. 8 Gehirne von Dementia praecox, deren Todesursache verschieden. Übereinstimmend mit Fränkel und Linnert kam er zum Resultat, daß das Gehirn bei Dementia praecox zeigt: Mehrgehalt an H_2O , größeren Gehalt an Cholesterin, mäßige Verminderung der nicht gesättigten Phosphatide, Verminderung der gesättigten Phosphatide, Cerebroside usw. und eine auffällig Vergrößerung des Proteinrests.

P. führt noch ähnliche Befunde der Verminderung der Lipide an, so bei Paralyse und bei Dementia pellagrosa und bringt seine chemischen Befunde in Beziehung zu dem histologischen (Alzheimer) Befunden bei Degeneration des menschlichen Gehirns.

3. Malformazioni multiple degli arti superiori (micro-melia, ectro-melia ulnare, ectro-dattilia, sindattilia) von Bertolani Delrio.

Verf. beschreibt die oben angeführten Mißbildungen bei einem 8 jährigen Kinde (Zeichnungen und Röntgenbilder). Als Entstehungszeit wird der 6. Monat des intrauterinen Lebens angenommen, als formale Genese die mechanische, und zwar eine amniotische Kompression, die kausale Genese war nach Ausschluß von Heredität, Lues, Intoxikation nicht zu ermitteln.

4. Sull'interpretazione clinica e sulla valutazione medico-legale di una particolare sindrome nervosa „di guerra“ von Benassi.

5. La dottrina di Luciani, Tamburini e Sepilli sulla funzionalità della corteccia cerebrale e i dati architettonici von Roncoroni.

Verf. zeigt, daß die experimentellen Arbeiten des Tamburini, Sepilli aus den Jahren 1875/85 über die Wiederherstellung der Funktion der Hirnrinde, 2. über die Umwandlung des Krankheitsbildes, 3. über stellvertretende Symptomkomplexe, 4. über die Area fokale und ihre Austrahlung, und über eine gemischte Zone ganz mit den heutigen Ergebnissen aus der Anatomie und Physiologie übereinstimmt.

6. La simulazione de la pazzia nel militare von Martini.

7. Il cervello e la funzione tiroidea (experimentelle Arbeit) von Carlo Ceni.

Verf. kommt zu dem Resultat gegen die sonstigen Anschauungen 1. bei den Vertebraten ist ein höheres Zentrum für die Thyreoidea vorhanden im Vorderhirn, und zwar im Corpus striatum, bei den Säugern befindet es sich diffus im Hirnmantel, 2. das Zentrum hat eine inhibitorische trophodynamische Fähigkeit, indem es die zu reichliche Funktion des peripheren Organs hemmt. Eine Revision im klinischen und pathologischen Denken sei daher in den Krankheitsfällen notwendig, wo man als Ursache eine Schädigung der Thyreoidea annehme.

8. La sclerosi cerebrali di Strümpelli von Gianulli (Institut Prof. Mingazini).

Verf. unterscheidet 2 Typen des Krankheitsbildes, 1. Typus Westphal, 2. Strümpell, zu dem letzteren rechnet er auch seinen Fall, den er klinisch sowohl wie pathologisch-anatomisch mit histologischen Untersuchungen genau beschreibt (12 Mikrophotogramme). Er kommt zum gleichen Befund wie Strümpell, 1. die Ätiologie ist endogen und exogen, am meisten kommt als exogener Faktor die Syphilis in Betracht. 2. Die Krankheit ist subchronisch, progredient unter Remissionen, der Ausgang letal, die Lokalisation vornehmlich im cerebrocere-

bellarem Grau, im Krankheitsbild herrscht das cerebro-cerebellare Bild vor. Pathologisch-anatomisch stellt die Strümpfellsche Sklerose das Bild einer interstitiellen chronischen Encephalitis dar.

9. Contributo allo studio clinico et anatomo pathologico del „tifo pellagroso“ von Zuccari.

An den Meningen und am Cerebrum handelt es sich mehr um regressive Prozesse. Die Neuroglia ist leicht vermehrt und zeigt auch regressive Veränderungen. Die Veränderungen an den Bauchorganen sind schwer und diffus, auch mehr degenerativ.

10. Disturbi della capacita di manternere gli atteggiamenti volontari degli arti ad occhi bendati nelle lesione del lobo parietale von Carlo Besta.

K. Biele (Leipzig).

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg †,
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppen-**
heim-Berlin †, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg

Prof. Fr. Schultze

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. v. Strümpell

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

EINUNDSIEBZIGSTER BAND.

Mit 23 Abbildungen.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1921.

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des 71. Bandes.

Erstes bis drittes Heft.

(Ausgegeben Mai 1921.)

	Seite
Hauptli, Othmar, Zur Histologie der Poliomyelitis acuta und der Encephalitis epidemica (lethargica). (Mit 2 Abbildungen.) [Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bern (Direktor: Prof. Dr. G. Wegelin)]	1
Rotter, Rudolf, Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. [Aus der städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz-Hilbersdorf (Direktor: Prof. Dr. L. W. Weber)]	45
Schott, Eduard, Über einen Zustand von monatelanger schlafähnlicher Bewußtseinstrübung nebst Bemerkungen über funktionelle Störungen. (Mit 8 Abbildungen im Text.) [Aus der II. medizinischen Klinik der Universität Köln (Direktor: Prof. Moritz)]	68
Neumann, Paul, Zur pathologischen Anatomie der Myatonia congenita. (Mit 3 Abbildungen.) [Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität zu Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. Aschoff)] . .	95
Fischer, Heinrich, Untersuchungen über die Pathogenese des Krampfes	116
Hartmann, Fritz, Meningitis chronica serosa als Rest- oder Späterscheinung bei Encephalitis epidemica. [Aus der Inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Chemnitz (Prof. Dr. Clemens)] . .	133
Fuchs, Ludwig, Über eigenartige Folgezustände mit halbseitigen rhythmischen Zuckungen nach Encephalitis lethargica. [Aus der Medizinischen Klinik zu Würzburg]	140
Matzdorff, Paul, Die Jacobsthal'sche Cholesterin-Kälte-Methode und ihre Bedeutung für die Neurologie. [Aus der III. med. (Nerven-)Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg (Oberarzt Prof. Saenger)]	150
Auerbach, Siegmund, Zum Gesetz der Lähmungstypen. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Otto Schwab „Untersuchungen zu einem Gesetz der Lähmungstypen“ (Diese Zeitschrift Bd. 66 S. 129).	156
Benedek, Ladislaus, und Porsche, Franz Oskar, Neurotabes arsenicosa, nach Neosalvarsan-Behandlung von Vincentscher Angina. (Mit 2 Abbildungen.) [Mitteilung aus der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Universität Kolozsvár]	164
Weigeldt, Walther, Der plantare Sehnenreflex, ein modifizierter Achillessehnenreflex. (Mit 1 Abbildung.) [Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Geheimrat von Strümpell)]	172
Müller, Armin, Ein Fall von Rückenmarkstumor im oberen Cervikal-	

	Seite
bereich. (Mit 1 Abbildung.) [Aus der Medizinischen Universitäts- klinik in Leipzig (Direktor: Geheimrat v. Strümpell)]	182
Zeitschriftenübersicht	186

Viertes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben Juni 1921.)

Bäumler, Ch., Zur Kasuistik der Wilsonschen Krankheit	193
Gerhard, Über kombinierte Strangsklerose. [Aus der medizinischen Klinik zu Würzburg]	202
Heußner, Heinrich, Über rezidivierende Encephalitis haemorrhagica, zu- gleich ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis nach Appendicitis. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel (Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger)]	210
Wollny, A., Beiträge zur Ätiologie der Ulnarislähmungen, speziell der Spätlähmungen dieses Nerven. (Mit 3 Abbildungen).	228
Donath, Julius, Silbersalvarsan in der Behandlung der syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankung des Nervensystems. [Aus der k. Uni- versitätsklinik für Dermatologie und Syphilis (Vorstand: Prof. Dr. L. Nékám)]	241
Pophal, R., Zur Frage der Nomenklatur des vegetativen Nervensystems. [Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Greifswald (Direktor: Prof. Dr. Schröder)]	268
Behr, Carl, Sehnervenentzündungen bei Störungen der inneren Sekretion im Verlauf der Adipositas dolorosa (Dercumschen Krankheit). [Aus der Universitäts-Augenklinik in Kiel. (Direktor: Prof. Dr. L. Heine)]	275
Siebert, Harald, Die Stellung der Neurosen zueinander und zu den Psychosen	297
Giannuli, F., Über die Pathogenese der diffusen Hirnsklerose (Strümpell- sche Krankheit) (mit 3 Abbildungen). [Aus der Provinzial-Irrenanstalt S. Maria della Pietà, Rom (Direktor: Prof. G. Mingazzini)]	306
Benedek, Ladislaus, und Porsche, Franz Oskar, Amnestischer Symptom- komplex nach Meningismus. [Aus der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Universität Kolozsvár (Direktor: Prof. Dr. Karl Lechner)]	320
Weitz, Wilhelm, Über einen interessanten Fall von Muskelhypertrophie. [Aus der medizinischen und Nerven-Klinik zu Tübingen. (Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller)]	330
Kleine Mitteilungen:	
Loewy-Hattendorf, Erwin, Über reflexogene Zonen	339
Käding, Kurt, Kurzer Beitrag zur endolumbalen Wirkung des Adrenalins. [Aus der I. medizinischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck (Direktor: Prof. Dr. Rumpel)]	341
Artom, Gustav, Bemerkungen über Prof. Gierlichs Arbeit „Über tonische Kontrakturen bei Schwerverletzungen der peripheren Nerven, speziell des Ulnaris und Medianus“	345
Jacobi, Walter, Beitrag zur Kenntnis der Epiphysentumoren	350
Besprechung. Das vegetative Nervensystem von L. R. Müller (A. Strüm- pell)	358
Zeitschriftenübersicht	360

Aus dem pathologischen Institut der Universität Bern.
(Direktor: Prof. Dr. C. Wegelin.)

Zur Histologie der Poliomyelitis acuta und der Encephalitis epidemica (lethargica).

Von

Dr. Othmar Häuptli,
(III. Assistent.)

Mit 2 Abbildungen.

Das Ziel dieser Arbeit ist es, das Maß der Beteiligung der neutrophilen Leukocyten an Entzündungsprozessen im Zentralnervensystem festzusetzen.

Nach den neueren Ansichten spielen bei Entzündungen im Gehirn und Rückenmark die polynukleären Leukocyten, auch bei akuten Veränderungen, nicht die gleiche hervorragende Rolle wie in den andern menschlichen Geweben. Das Zentralnervensystem nimmt in dieser Beziehung eine Sonderstellung ein. Statt der weißen, polynukleären Blutzellen, oder allgemein, statt der hämatogenen Elemente treten hier verschiedene Zellformen auf, die andern Geweben nicht zu eigen sind und die wohl größtenteils von der Glia abgeleitet werden müssen.

Bei den Entzündungen des zentralen Nervensystems ist ferner noch besonders zu berücksichtigen, daß das Stützgewebe aus zwei, nicht bloß strukturell, sondern auch genetisch ganz verschieden gebauten Geweben zusammengesetzt ist; nämlich einerseits aus dem Gefäßbindegewebsapparat, der sich von den Meningen ableitet und mesodermaler oder besser mesenchymaler Natur ist, andererseits aus der Neuroglia, die sich vom Ektoderm herleitet. Auf eine strenge Scheidung zwischen diesen beiden Geweben hat besonders Nißl hingearbeitet und speziell auch für die Entzündungen des Zentralnervensystems betont, daß in den meisten Fällen die auswandernden Zellen des Blutes die Grenze zwischen mesenchymalem und ektodermalem Gewebe, nämlich die Membrana limitans perivascularis gliae nicht überschreiten.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 71.

1

Man hat also zu unterscheiden zwischen den entzündlichen Infiltraten, die sich in den adventitiellen Lymphscheiden der Blutgefäße ausbreiten, und solchen, die das eigentliche Nervengewebe, d. h., das Gewebe zwischen den Gefäßen durchsetzen. In den Lymphscheiden findet man bei den meisten Entzündungen des zentralen Nervensystems vor allem die sogenannten Rundzellen, in der Hauptsache Lymphocyten und ihre Abkömmlinge, während im Nervengewebe sich andere Elemente vordrängen, z. T. solche mit länglichen oder vielgestaltigen Kernen, deren Natur durchaus nicht ohne weiteres klar ist. Es kann sich hier um ausgewanderte, polymorphkernige Leukocyten des Blutes, um Gliazellen oder um Zellen handeln, die aus den adventitiellen Lymphscheiden stammen und den Maximow-schen Polyblasten entsprechen würden.

Im allgemeinen herrscht in letzter Zeit bei den meisten Autoren die Tendenz vor, die Beteiligung der polymorphkernigen Leukocyten des Blutes, abgesehen natürlich von eitrigen Prozessen, für die Entzündungen des zentralen Nervensystems sehr gering einzuschätzen. Schröder z. B. drückt sich in seiner Arbeit über Encephalitis und Myelitis in dem Sinne aus, daß Blutzellen, inbegriffen die polymorphkernigen Leukocyten, im allgemeinen nur dann ins Gewebe ausschwärmen, wenn „durch chemische, toxische und andere Schädigungen nicht nur die Gefäßwand, sondern auch das umgebende Gewebe einschließlich der Grenzmembran, nekrobiotisch und durchgängig gemacht wird.“

In der vorliegenden Arbeit soll nun der Versuch gemacht werden, mittelst einer einwandfreien Methode, nämlich der Oxydasereaktion, bei zwei typisch entzündlichen Erkrankungen des zentralen Nervensystems, nämlich der Poliomyelitis acuta (Heine-Medin) und der Encephalitis lethargica epidemica (v. Economo) das Maß der leukocyären Emigration ins eigentliche nervöse Gewebe festzustellen.

Ich möchte hervorheben, daß mit der Oxydasereaktion auch bei andern Entzündungen die beste Übersicht über das Maß der Leukocytenbeteiligung zu gewinnen ist, und daß diese Reaktion oft die Anwesenheit von Leukocyten in viel stärkerem Maße aufdeckt, als es andere Färbemethoden erwarten lassen. In neuerer Zeit ist besonders die Glomerulonephritis von Gräff und Mertz in dieser Richtung studiert worden, und die Oxydasereaktion hat gerade hier sehr wertvolle Aufschlüsse über die initialen Stadien der akuten Glomerulonephritis ergeben.

Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, soll vorerst in der Literatur über die Art der Exsudatzellen bei den genannten Erkrankungen Umschau gehalten werden.

A. Poliomyelitis acuta.

Die eingehendsten Arbeiten über das Wesen der Poliomyelitis anterior hat J. Wickman geliefert. Er schildert den pathologisch-anatomischen Befund dieser Krankheit in folgendem Sinne:

Den makroskopischen Veränderungen, welche im wesentlichen aus Hyperämie und Ödem der Pia und der Rückenmarkssubstanz bestehen, liegen folgende mikroskopische Befunde zugrunde:

In der Pia findet sich immer eine Infiltration, hauptsächlich mit Lymphocyten, wenig Polyblasten, vereinzelt Plasmazellen, Fibroblasten und großen Lymphocyten. Sehr selten sind hier neutrophile, polymorph-kernige Leukocyten. Im Sakral- und Lendenmark wird die Pia ringsum von diesem Infiltrate durchsetzt, während es sich in den oberen Partien des Rückenmarkes auf die Pia der vorderen Fissur und ihrer Umgebung beschränkt. Dieses Infiltrat steht in direktem Zusammenhang mit denjenigen Zellen, die sich in den Lymphscheiden der ins Rückenmark eindringenden Gefäße anhäufen.

Im Rückenmark findet Wickman erweiterte Blutgefäße und kleine Blutungen, ferner Infiltrate, die z. T. an die Lymphscheiden der Gefäße gebunden sind, z. T. im Gewebe selbst liegen. Die perivaskulären Infiltrate sind am mächtigsten am Grunde der vorderen Kommissur. Hier bilden sie die Fortsetzung des Piainfiltrates. Die Rundzellenansammlungen stehen oft auch in Beziehung zu den Ganglienzellen. Viele der kleinsten Herde bilden Überreste von durch Neuronophagie zerstörten Ganglienzellen. Alle diese Veränderungen sind hauptsächlich im Vorderhorn ausgesprochen. Fast konstant findet man aber Ähnliches auch in den Hinterhörnern, die selten auch stärker befallen sein können, als die Vorderhörner. Auch in der weißen Substanz treten in allen Strängen Infiltrate auf, in den Gefäßscheiden und im Nervengewebe als kleine Herde.

Genau die gleichen Veränderungen findet Wickman in allen letal verlaufenden Fällen auch in den übrigen Partien des zentralen Nervensystems, allerdings ohne die typische Prädilektion der motorischen Zonen. In Groß- und Kleinhirn sind die Läsionen fast immer nur mikroskopisch nachweisbar. Immer sind auch die Leptomeningen des Gehirns beteiligt.

Über die Natur und Herkunft der Rundzellen sagt Wickman folgendes:

Der größte Teil der infiltrierenden Zellen läßt sich in zwei Gruppen teilen:

1. Die typischen Lymphocyten.
2. Die Entwicklungsformen der Lymphocyten, d. h. Zellen, welche sich aus den letzteren ableiten lassen.

Die Entwicklungsformen nennt er Polyblasten. Außer diesen leitet er

1 *

auch die Plasmazellen von den Lymphocyten ab. Unter den Polyblasten besitzen die wenig veränderten gegenüber den Lymphocyten hellere Kerne und vermehrtes Plasma. Die stark veränderten gleichen ihrer Mutterzelle gar nicht mehr. Ihr Kern ist hell und enorm vielgestaltig geworden. Die polynukleären Leukocyten sind selten. Immerhin können an einzelnen Stellen verhältnismäßig zahlreiche Leukocyten vorkommen. Ferner beteiligen sich die polymorphkernigen Leukocyten, neben den Polyblasten an der Zerstörung der Ganglienzellen, indem sie in letztere eindringen und dann zerfallen, während die Polyblasten als eigentliche Neurophagen sich mit den Zerfallsprodukten beladen und dadurch in Fettkörnchenzellen umgewandelt werden.

Überblicken wir die Arbeiten der übrigen Autoren, welche sich mit der pathologischen Histologie der Heine-Medinschen Krankheit abgegeben haben, so ist der umstrittenste Punkt in diesem Krankheitsbilde, wie überhaupt in der Lehre von der Entzündung im Zentralnervensystem, die Frage nach der Natur und Herkunft der Infiltratzellen im akuten Stadium der Poliomyelitis.

Nach der alten Anschauung, wie sie z. B. von Reißler, Redlich, Harbitz und Scheel vertreten wird, bestehen die Infiltrate hauptsächlich aus polynukleären, neutrophilen Leukocyten und ihren Entwicklungsformen. Auch die Fettkörnchenzellen gehen aus ihnen hervor. Doch erwähnen Harbitz und Scheel auch Lymphocyten und Plasmazellen.

Beneke findet im akuten Stadium ganz überwiegend kleine, einkernige Zellen (wohl Lymphocyten?), während die gelapptkernigen Leukocyten spärlich vertreten sind.

E. Löwy findet in ihren Fällen übereinstimmend mit Wickman sowohl perivaskulär als diffus im Gewebe Lymphocyten und Leukocyten. Nur geht Wickman weiter, indem er auch die sogenannten Polyblasten aus den Lymphocyten hervorgehen läßt. Ihm schließt sich Walter vollständig an.

Marburg und Proschkin halten die Zellen der Infiltrate für Lymphocyten.

Nach der Ansicht aller dieser Autoren würde also das zellige Exsudat perivaskulär und intranervös aus Elementen des Blutes oder der Lymphe bestehen.

Gegenüber dieser Anschauung sind andere Autoren geneigt, die Zellen der Infiltrate für polifizierte, fixe Zellen zu halten. So z. B. Strauß, der sie von adventitiellen Zellen der Blutgefäße ableitet oder Goldscheider, der die Gliazellen neben Adventitia- und Endothelzellen für die Bildung der Infiltrate verantwortlich macht. In letzter Zeit hat nun entschieden die Ansicht Goldscheiders, wonach auch Gliazellen wuchern und zur Bildung der Infiltrate beitragen, ganz bedeutend an Boden gewonnen. Den teilweise gliogenen Ursprung der Infiltratzellen vertreten nämlich auch Lubarsch, Schröder, Wallgren und Homén. Neben typischen Lymphocyten und eventuell auch Leukocyten fanden diese Autoren polymorphe Zellen, die sie als gewucherte und umgewandelte Gliazellen ansprechen.

Allerdings gilt dies nur für die Infiltratzellen im ektodermalen Gewebe, während für die perivaskulären Infiltrate allgemein anerkannt wird, daß ihre Zellen Lymphocyten und deren Abkömmlinge sind.

Jedenfalls geht aus der Literatur so viel hervor, daß die sogenannten Polyblasten nach Natur und Abstammung sehr verschieden bewertet werden, indem sie bald von Lymphocyten, bald von Gliazellen oder von adventitiellen Zellen abgeleitet werden. Doch muß hervorgehoben werden, daß Wallgren einerseits eine Proliferation von Gliazellen, andererseits jedoch auch eine Umwandlung von Lymphocyten in große, protoplasmareiche Zellen mit vielgestaltigen Kernen annimmt. Nur die letzteren nennt er Polyblasten. Die Unterscheidung der lymphocytären und der gliogenen Elemente stößt freilich auf große Schwierigkeiten. Schon ihre Grundformen, die kleinen Lymphocyten und die normalen, kleinen Gliakerne sind oft schwer auseinander zu halten. Die elektive Färbung des protoplasmatischen Glianetzes mit Hämatoxylin-Wolfram oder seine Imprägnation mit Goldchlorid gestatten hier die Differenzierung ohne weiteres. Schwieriger wird die Unterscheidung der lymphocytären Polyblasten und der gliogenen, polymorphkernigen Elemente. Solange die letzteren ihren Zusammenhang mit dem Gliasyncytium bewahrt haben, führen auch noch die obigen Färbungen zum Ziel (Wallgren). Später, wenn auch die ektodermalen Elemente völlig selbständig geworden sind, ist nach Schröder die Unterscheidung nicht mehr sicher möglich. Immerhin trennt Wallgren auch diese äußerst ähnlichen Formen scharf, und zwar nach ihrer Protoplasma- und Kernstruktur. Der Polyblastenkern liegt exzentrisch und ist gleich gebaut, wie der Kern großer Lymphocyten. Im Plasma ist ein Mikrozentrum. Die Gliaelemente zeigen um ihr Mikrozentrum einen bis zwei konzentrische, helle Höfe.

Was die polymorphkernigen Leukocyten anbetrifft, so fand Schröder in den perivaskulären Infiltraten keine solchen, während von Lubarsch, Wallgren und Homén ihr Auftreten zugegeben wird, sowohl perivaskulär als auch intranervös. Es ist jedoch wichtig, daß von diesen Autoren der transitorische Charakter des Auftretens der Leukocyten betont wird. Wallgren sagt z. B.: „Die in den allerersten Stadien ausgewanderten Leukocyten räumen sehr bald das Feld für andere Zellen“. Er fand in einem 3 Tage alten Fall vorwiegend Leukocyten, bei einem fünftägigen Fall hingegen nur noch sehr spärliche Leukocyten.

Wie schon oben erwähnt, ist nach Schröder der Austritt der

Leukocyten ins nervöse Gewebe nur bei einer Läsion der Membrana perivascularis gliae möglich. Eine solche Läsion ist aber gerade bei der Poliomyelitis nur im akuten Stadium, verursacht durch toxische oder bakterielle Schädigung, anzunehmen. Die reichlichere Auswanderung von Leukocyten würde also auf eine schwere initiale Gewebsschädigung hinweisen, während im weiteren Verlauf der Krankheit die Elemente des Blutes in den adventitiellen Lymphscheiden zurückgehalten werden, weil die Schädigung der Membrana limitans wahrscheinlich behoben wird.

Die Frage nach dem Ursprung der perivaskulären Lymphocyten ist auch nicht abgeklärt. Die meisten Autoren nehmen an, sie stammen aus der Blutbahn und haben die Gefäßwand durchsetzt. Andere, wie z. B. Schröder, vermuten, daß durch chemotaktische Einflüsse angelockt, die Lymphocyten rückläufig durch die Lymphbahnen vom Körper her in die Lymphscheiden aufsteigen. Auch Proschkin denkt an diese Einwanderung der Lymphocyten aus den Lymphbahnen und andererseits an eine starke Bildung aus fixen, perivaskulären Elementen, die als regelmäßige Bestandteile des Bindegewebes anzusehen sind. Im Gegensatz dazu betont Wallgren, daß die Lymphocyten extravasiiert seien. Er, wie auch v. Wiesner und Beneke sahen Lymphocyten in den Gefäßwänden und sie deuteten das als ein Durchwandern.

In etwas späteren Stadien der Poliomyelitis treten nun in den Infiltraten immer mehr auch typische Plasmazellen auf, sowie Fettkörnchenzellen, welche letztere übrigens auch im akuten Stadium nicht ganz fehlen. Wickman und Lubarsch fanden diese Zellen vom 5.—6. Tage an.

Über die Natur der Körnchenzellen herrscht nun ebenfalls keine Einigkeit, indem die einen Autoren sie teils von Leukocyten, teils von adventitiellen Wanderzellen oder von Bindegewebszellen ableiten, wie z. B. Schmaus, andere aus den ursprünglich lymphocytären Polyblasten (Wickman, Walter).

In neuerer Zeit hat nun allerdings immer mehr die Meinung, wonach die Fettkörnchenzellen zum allergrößten Teil aus Gliazellen hervorgehen, die Oberhand gewonnen. Und zwar gilt das für alle Affektionen des Zentralnervensystems, bei welchen sich Abbauprozesse an nervösen Elementen abspielen (Marchand). Für die Poliomyelitis haben hauptsächlich Wallgren und Schröder die Umwandlung von Gliazellen in Fettkörnchenzellen betont. Immerhin ist auch hier die Frage zu erörtern, ob neben den intranervösen Körn-

chenzellen auch die perivaskulären von den Gliazellen abstammen und ob letztere somit die Fähigkeit besitzen, in die Lymphscheiden einzuwandern. Wallgren z. B. steht auf dem Standpunkt, daß letzteres nicht vorkommt. Schröder hingegen meint, daß die Einwanderung möglich ist, daneben aber die gliogenen Fettkörnchenzellen auch ihr Fett durch die Membrana limitans an Adventitiazellen abgeben können.

Endlich möchte ich noch hervorheben, daß im Reparationsstadium der Poliomyelitis Vergrößerung und Wucherung der Gliazellen von allen Autoren zugegeben wird; doch leitet diese Proliferation durch Bildung reichlicher Gliafasern schließlich zur Vernarbung über.

Eigene Untersuchungen.

Mit Bezug auf die Technik möchte ich bemerken, daß für die folgenden Untersuchungen, sowie für diejenigen bei Encephalitis lethargica Gefrierschnitte und in Celloidin eingebettetes Material verwendet wurde. Aus Hals-, Brust- und Lendenmark wurden je mehrere Schnitte aus verschiedenen Segmenten in Betracht gezogen. Vom Gehirn untersuchte ich vor allem Teile der Medulla oblongata, der Vierhügelgegend, der Hirnschenkel, der Stammganglien, speziell des Thalamus opticus und des Großhirns aus der Gegend der Zentralwindungen.

Aufeinanderfolgende Schnitte von gleicher Höhe wurden gefärbt mit Hämalau-Eosin und mit Scharlachrot zur Feststellung des Fettgehaltes. Außerdem wurden Methylgrün-Pyroninfärbungen gemacht zur Darstellung der Plasmazellen und Weigertsche Markscheidenfärbungen. Ferner Toluidinblaupräparate zum Studium der Nißschen Schollen. Die Beobachtungen über die Beteiligung der Leukocyten wurden gemacht an in Formol gehärteten Gefrierschnitten, die behandelt wurden nach der von Gräff angegebenen Methode der haltbaren Oxydasereaktion. Zum Teil wurde bei diesen Oxydasepräparaten eine Kontrastfärbung mit Alaunkarmin ausgeführt. Die polynukleären Leukocyten weisen bei dieser Behandlung in ihrem Protoplasma sehr viele feine, regelmäßige Granula von schwarzblauer oder schwarzer Farbe auf. Hie und da, speziell bei Degenerationszuständen, bemerkt man von den Leukocyten aus eine feine Ausstrahlung kleiner Granula in die Umgebung. Dementsprechend wird dann ihr Plasmaleib an Körnchen ärmer.

Es geben im Zentralnervensystem, bei in Formol gehärtetem und längere Zeit gelagertem Material keine Zellen positive Oxydasereaktion, außer den polynukleären Leukocyten.

Die positive Oxydasereaktion der Ganglienzellen und der Kapillarendothelien, die Düring im Zentralnervensystem fand, kommt nicht in Betracht. Düring stellte fest, daß das Oxydationsferment der genannten Zellen nur am ganz frischen oder im Eisschrank bis 4 Tage lang konser-

vierten Gehirn funktionstüchtig ist. Ferner, daß jedes Fixierungsmittel und die Toxine von Infektionskrankheiten das Ferment vernichten. Außerdem sind die Oxydasegranula der Ganglienzellen hellblau und von verschiedenen Dimensionen, während die der Leukocyten sehr fein und schwarzblau sind.

Den folgenden histologischen Beschreibungen möchte ich vorausschicken, daß der Begriff „perivaskulär“ immer in folgendem Sinne gebraucht wird: scharf auf die adventitielle (perivaskuläre) Lymphe-scheide beschränkt; ohne Übergang auf das ektodermale Gewebe. Und daß unter „intranervös“ verstanden wird: im ektodermalen Gewebe verteilt, unabhängig von den Blut- und Lymphgefäßen. Als Grenze zwischen diesen beiden Lokalisationen funktioniert die Membrana limitans gliae perivascularis.

Fall 1. M. S., weiblich, 6½-jährig. Jenner-Spital Bern. J.-Nr. 900. 1916.

Klinische Bemerkungen: Erkrankung am 23. Juni 1916 abends 5 Uhr mit Brechreiz, Kopfschmerzen. Um 12 Uhr Schlucklähmung, Erbrechen. Fieber um 38,5°. Rückenschmerzen. Am 25. Juni Lähmung von linkem Arm, Halsmuskeln, Zwerchfell, Facialis. Leichte Nackenstarre. Bald Ausbreitung der Lähmung auf den rechten Arm. Am 26. Juni Pneumonie. Exitus an Atemlähmung am 3. Tage der Erkrankung.

Klinische Diagnose: Heine-Medinsche Krankheit, encephalitische Form.

Anatomischer Befund. Makroskopisch: Hyperämie der Pia, der Hirn- und Rückenmarkssubstanz, hier speziell der grauen Partien. Im Cervikalmark einzelne Blutungen.

Anatomische Diagnose: Poliomyelitis acuta. Status thymolymphaticus. Blutungen in Endokard, Lungen, Pleura. Flüssiges Blut. Oxyuren in der Appendix.

Mikroskopischer Befund: Allgemeine Übersicht. Rückenmark: Das Rückenmark ist in ganzer Länge stark infiltriert, relativ am wenigsten im Thorakalabschnitt. Überall ist die Infiltration am dichtesten in den Vorderhörnern. Doch stehen oft die Hinterhörner diesen wenig nach. Die Infiltrate sind sowohl perivaskulär als auch intranervös und oft sieht man deutliche kleine, scharf umschriebene Herdchen. Dichte perivaskuläre Infiltrate findet man meist an der Grenze zwischen Hinterhörnern und weißer Substanz. In allen Strängen dieser letzteren sieht man auch relativ geringe, perivaskuläre Zellanhäufungen.

Die Pia ist durchwegs mäßig infiltriert. Überall sind im Sulcus medianus anterior und zum Teil auch in der Fissura mediana posterior sehr dichte perivaskuläre Infiltrate.

In der Medulla oblongata findet man reichliche, im Thalamus spärlichere perivaskuläre und intranervöse Infiltrate. Auch das Großhirn weist geringe Zellanhäufungen um die Gefäße und im Nervengewebe auf. Die Pia des Gehirns ist in geringem Maße an der Entzündung beteiligt.

Feinerer Bau der Infiltrate. Perivaskuläre Infiltrate. Hauptsächlich in Kapillaren und kleinen Gefäßen findet man eine leichte Schwellung der Endothelien. Die große Masse der Infiltratzellen liegt in der

adventitiellen Lymphscheide. Aber auch die Gefäßwand selbst ist z. T. leicht infiltriert. Hier findet man Lymphocyten mit ihrem spärlichen Protoplasma und dem chromatinreichen, runden Kern. Von diesen ausgehend sieht man in mäßiger Zahl verschiedene Übergangsstufen über die großen Lymphocyten zu den typischen Plasmazellen mit radspeichenförmig gebautem Kern.

In großer Zahl sieht man hier auch typische Leukocyten, welche teils einen stark gelappten, pyknotischen Kern mit sehr kleinen Teilstücken besitzen, teils einen großen, hellen und nur wenig gelappten Kern. Die letzteren Zellen machen die Hauptmasse der perivaskulären Infiltrate aus. Von

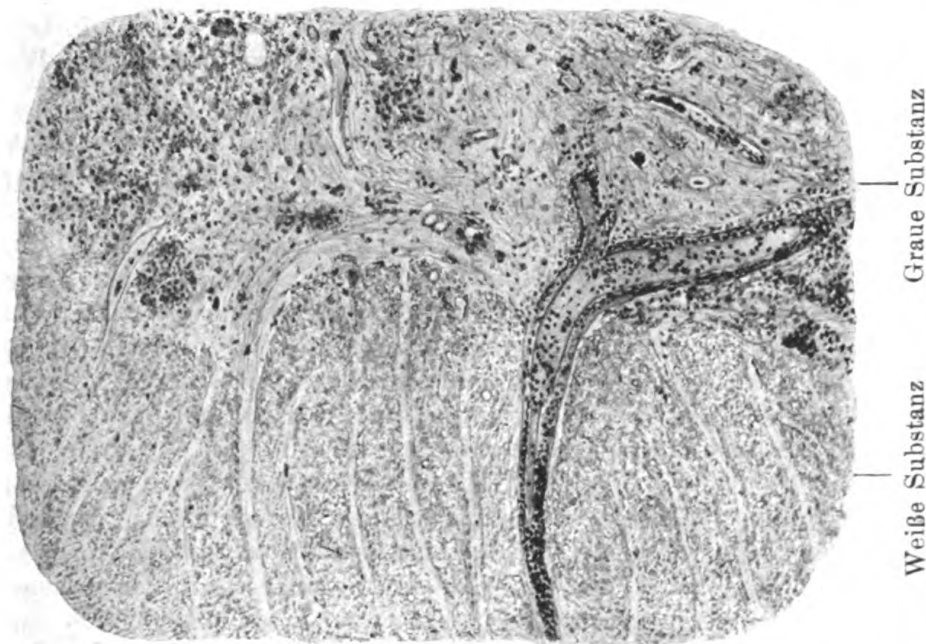


Fig. 1. Poliomyelitis acuta Heine-Medin (Fall 1). 3. Tag der Erkrankung. Vorderhorn des Halsmarkes. Oxydasereaktion. Sehr zahlreiche Leukocyten in der grauen Substanz, in einem perivaskulären Infiltrat und im Lumen eines größeren Blutgefäßes. Leitz Obj. 3, Ok. 1.

ihnen finden sich alle Übergänge zu rundlichen Zellen, welche einen nur ganz wenig gelappten Kern aufweisen, der manchmal mehr nierenförmig oder leicht gebogen erscheint oder seine Lappung erst beim Drehen der Mikrometerschraube deutlich erkennen läßt. Diese Zellen würde man auf den ersten Blick und bei ausschließlicher Verwendung der gewöhnlichen Färbemethoden am ehesten mit Wickman zu den Polyblasten rechnen. Bei der Anwendung der Oxydasereaktion hingegen stellt sich heraus, daß alle diese Zellen eine positive Reaktion geben und mit feinsten, dunkelblauen Granula ganz besetzt sind. Allerdings werden die Kerne durch die Granula oft vollständig verdeckt; aber andererseits ist auch mit voller Deutlichkeit zu erkennen, daß die Lymphocyten, deren Kerne sich distinkt abheben.

sowie die Endothelien und Adventitiazellen der Gefäße keine Granula enthalten. Im Lumen der Gefäße, ganz besonders in den größeren, von der Fissura anterior her eingetretenen Gefäßen sind die Leukocyten in großer Zahl vorhanden und geben ebenfalls ganz ausgesprochene Oxydasreaktion. In der Mehrzahl besitzen sie stark gelappte, dunkel gefärbte Kerne, die z. T. sogar Zerfall des Chromatins aufweisen. Daneben sind aber auch ganz große, blasse, leicht gelappte Leukocytenkerne vorhanden, ähnlich wie in den perivaskulären Lymphscheiden.

In der weißen Substanz sind keine intranervösen Leukocyten. Nur intra- und perivaskulär findet man sie hier.

Die Pia ist durchsetzt von Lymphocyten und lymphocytogenen Polyblasten. Plasmazellen sind hier sehr selten. Dazwischen sind oft Leukocyten, die positive Oxydasreaktion geben. Oft auch proliferierte Bindegewebelemente.

Intranervöse Infiltration. Im ektodermalen Gewebe der Vorderhörner sieht man die Infiltratzellen oft in der Umgebung der Gefäße stark angehäuft. Der Kerngehalt ist aber auch diffus bedeutend vermehrt. Hier sind im Gliaretikulum vorwiegend runde Gliakerne von der Größe der Lymphocyten. Sie besitzen einzelne feine Chromatinkörner. Außerdem findet man einzelne große Zellen mit großem, hellem, rundem bis ovalem Kern von der Struktur der Gliakerne. Ihr Protoplasmaleib ist unscharf begrenzt, schwach mit Eosin färbbar und steht durch Fortsätze mit dem Gliaretikulum in Verbindung. Lymphocyten und Plasmazellen trifft man im nervösen Gewebe nur einzeln an. Sie liegen meist in der Nähe von Gefäßen. Daneben sind viele längliche, vielgestaltig eingebuchtete, größere Kerne, welche, abgesehen von der verschiedenen Form, etwas chromatinärmer als die Gliakerne sind. Man trifft die gleichen, mannigfaltigen Kernformen wie in den perivaskulären Infiltraten. Auch hier wäre man in erster Linie geneigt, diese Zellen als Polyblasten anzusprechen, und sie entweder mit Wickman von eingewanderten lymphocytären Elementen oder mit Wallgren von Gliazellen abzuleiten, wenn nicht die Oxydasreaktion sozusagen bei allen diesen Elementen ein positives Resultat ergäbe. Allerdings muß zugegeben werden, daß die Granula dieser Zellen z. T. etwas blasser gefärbt und spärlicher sind als diejenigen der intra- und perivaskulären Leukocyten, und daß sie im Plasma manchmal nicht ganz gleichmäßig verteilt sind. Auch ist hier und da ihre Beschränkung auf das Protoplasma der Zellen nicht ganz scharf, sondern sie scheinen auch in das benachbarte Gewebe ausgestreut zu sein. Doch hängt dies wohl mit einer Degeneration der Zellen zusammen. Sehr deutlich ist gerade bei der Oxydasreaktion die Anhäufung der Leukocyten an gewissen Stellen der Vorderhörner, wo früher wohl Ganglienzellen lagen und wo sie ganz dicht gedrängte Gruppen von 8—12 Zellen bilden. Die gut erhaltenen Ganglienzellen sind äußerst selten. Häufiger sieht man kleine, geschrumpfte Ganglienzellen mit pyknotischem oder schwach bis gar nicht färbbarem Kern und Tigrolyse. Diesen degenerierten Elementen liegen oft ringsum in großer Zahl die großkernigen, oxydasepositiven Leuko-

cyten eng an; z. T. sind sie schon bedeutend in den Ganglienzelleib eingedrungen.

Die Fettfärbung mit Scharlachrot ergibt in vereinzelter, perivaskulären Zellen in allen Abschnitten des Zentralnervensystems spärliche, feine Fetttröpfchen, z. T. findet man sie auch in einzelnen Endothel- und Adventitiazellen.

Medulla oblongata. Das Infiltrat der Pia stimmt mit demjenigen der Rückenmarkspia überein. Auch im Medullargewebe sind sehr reichliche, perivaskuläre und intranervöse Infiltrate von gleicher Zusammensetzung, auch in bezug auf Leukocytengehalt, wie im Rückenmark.

In den Stammganglien findet man reichliche Infiltrate, die sich in nichts von den oben besprochenen unterscheiden. Kleine, durch Neuronophagie entstandene Anhäufungen findet man auch hier, stellenweise in ganz wenig veränderter Umgebung.

Großhirn. Mächtige Infiltration der Pia von genanntem Bau.

Angrenzend an die entzündliche Pia findet man im Gehirn, in der Gegend der Zentralwindungen, speziell in der Peripherie der weißen Substanz, leichte, diffuse Vermehrung des Gliakerne und ganz geringe perivaskuläre Infiltrate mit oxydasepositiven Leukocyten und vereinzelter Lymphocyten und Plasmazellen. In den Gefäßlumina leicht vermehrte Leukocyten. Stellenweise, nahe der Hirnrinde in normaler Umgebung kleine, umschriebene, diffus verteilte Infiltratherdchen mit grobgeklüppelten Leukocyten.

Fall 2. A. H., weiblich, 3jährig. Jenner-Spital Bern. J.-Nr. 1839, 1917.

Klinische Bemerkungen: Erkrankung am 6. August 1917 mit Fieber und Schmerzen in Beinen und Rücken. Am 8. August plötzliche Lähmung der beiden Beine, bald darauf des Rückens, des ganzen rechten und teilweise auch des linken Armes. Mäßige Nackenstarre, Erbrechen. Am 14. August Zwerchfells-Lähmung, am 15. August Exitus an Atemlähmung, am 8. Tage nach der Erkrankung, am 6. Tage nach Eintritt der ersten Lähmungen.

Klinische Diagnose: Poliomyelitis anterior acuta vom Typus der Landry'schen Paralyse.

Anatomischer Befund: Starke Hyperämie von Dura und Pia des Rückenmarks, der grauen Substanz in Hals- und Lendenanschwellung. Hier und da kleine Blutungen in der grauen Substanz. Das Hirn dürfte nicht sezirt werden.

Anatomische Diagnose: Poliomyelitis anterior acuta.

Verteilung der Infiltrate. Rückenmark. Hals- und Lendenmark weisen die stärksten Veränderungen auf. Die dichtesten intranervösen und perivaskulären Zellansammlungen besitzen die Vorderhörner. Die kleinen umschriebenen Anhäufungen, unabhängig von den Gefäßen, die durch Neuronophagie entstanden, sind auch hier vorhanden. In der Basis der Hinterhörner findet man viele, meist diffuse Zellanhäufungen, die an Dichte hinter denen der Vorderhörner wenig zurückbleiben. Sämtliche weißen Rückenmarksstränge zeigen einzelne mächtige, perivaskuläre Infiltrate.

Die Pia enthält im allgemeinen wenig entzündliche Zellen. Die Gefäße der Fissura mediana anterior und des Sulcus medianus posterior weisen an einzelnen Stellen dichte, perivaskuläre Infiltrate auf.

In der Medulla oblongata findet man viele intranervöse und adventitielle Zellansammlungen. Auch hier sind deutliche, durch Neuronophagie entstandene Herdchen vorhanden. Die Pia weist stellenweise bedeutende Rundzellenanhäufungen auf.

Feinerer Bau der Infiltrate: Die perivaskulären Infiltrate. Die Endothelien der Gefäße sind geschwellt. Lymphscheiden und Gefäßwand beherbergen viele kleine Lymphocyten. Viele von ihnen zeigen einen leicht vergrößerten und etwas aufgehellten Kern. Daneben sieht man die vielgestaltigen, helleren Polyblasten mit ihren polymorphen Kernen, von gleichem Bau wie diejenigen des 1. Falles, die ungefähr die Hälfte der Infiltratzellen ausmachen. Plasmazellen findet man in kleiner Zahl. Zum Teil sind diese sehr groß.

In der Gefäßwand sieht man vereinzelt eine Zelle mit Mitose.

Deutlich erkennbare Leukocyten kommen perivaskulär vereinzelt vor. Stellenweise findet man sie etwas angehäuft in den Gefäßlumina. Die Oxydasereaktion konnte an diesem Falle nicht ausgeführt werden, da mir nur Material zur Verfügung stand, das vorübergehend in Alkohol gelegen hatte.

In den perivaskulären Infiltraten findet man viele in Fettkörnchenzellen verwandelte Polyblasten. Lymphocyten und Plasmazellen sind fettfrei.

Die intranervösen Infiltrate bestehen aus Zellen mit rundlichen, ovalen oder einseitig abgeflachten hellen Kernen. Ihr Plasmaleib läßt sich nicht scharf vom Gliasyncytium abgrenzen. Es handelt sich da um proliferierte Gliakerne. Da und dort, verteilt unter den übrigen Infiltratzellen, findet man große, amöboide Gliazellen.

Lymphocyten sind im ektodermalen Gewebe nur ganz vereinzelt vorhanden. Plasmazellen habe ich nicht gefunden.

Dafür sieht man aber hier in großer Zahl polymorphe, vielgestaltig eingebuchtete Kerne mit den mannigfachen Formen, ganz ähnlich wie sie die Leukocyten des 1. Falles zeigen. Diese Kerne unterscheiden sich von den Gliazellen erstens durch viel stärkere Polymorphie und zweitens auch durch ihren stärkeren Gehalt an Chromatin. Einen deutlich abgegrenzten Protoplasmaleib besitzen jedoch diese Zellen meistens nicht. Hier und da sind die Kerne in einzelne Fragmente zerfallen.

Schön gegliederte Leukocytenkerne in einem rundlichen Zelleib findet man hier sehr spärlich. Trotz der reichlicheren Infiltrate in den Vorderhörnern ist hier keine Anhäufung dieser Elemente zu bemerken.

Intranervös findet man vereinzelte blasse Fettkörnchenzellen.

Die Ganglienzellen sind sehr spärlich. Häufig sieht man kernlose, geschrumpfte, helle Plasmaleiber. An anderen Zellen findet man typische Neuronophagie. Meist Tigrolyse.

Die Zelldurchsetzung der Pia besteht zur Hauptsache aus Lympho-

cyten, doch sind darunter in der Umgebung der Gefäße auch typische polymorphkernige Polyblasten.

Medulla oblongata: Die ziemlich reichlichen, diffusen und perivaskulären Zellansammlungen stimmen im Bau mit denen des Rückenmarkes überein. Auch hier sind einzelne umschriebene Neuronophagieherdchen, oft in wenig veränderter Umgebung. Daneben findet man kleine Blutungen im Gewebe.

Fall 3. Fr. Z., männlich, 22 jährig. Abteilung Sahli, Inselspital. S.-Nr. 4, 1917.

Klinische Bemerkungen: Akute Erkrankung am 24. Dezember 1916 mit Schmerzen in Kreuz und Füßen. Fieber. Nach 4 Tagen Lähmungen der Beine, der Blase und des Rektums. Am 30. Dezember Zwerchfellslähmung. Leichte Nackenstarre. Die Arme blieben gänzlich frei von Lähmungen. Exitus an Atemlähmung am 2. Januar 1917, am 10. Tage nach der Erkrankung, am 6. Tage nach Auftreten der Lähmungen.

Klinische Diagnose: Poliomyelitis ant. acuta. Landry'scher Typus.
Anatomischer Befund. Makroskopisch: Starke Hyperämie der Hirnhäute, der Hirn- und Rückenmarkssubstanz.

Anatomische Diagnose: Poliomyelitis acuta.

Mikroskopischer Befund. Allgemeine Übersicht. Rückenmark: Am stärksten sind die Zellanhäufungen in Hals- und Lendenmark, etwas geringer im Brustmark. In den Vorderhörnern findet man sehr viele perivaskuläre und intranervöse Infiltrate. Ebenso reichlich sind sie in der Basis der Hinterhörner. In der übrigen Rückenmarkssubstanz ist fast nur perivaskulär eine Vermehrung der Zellen vorhanden, wie auch im Sulcus medianus anterior und in der Fissura mediana posterior. Ferner findet man Zellansammlungen in der Pia.

Medulla oblongata: Perivaskuläre und intranervöse Infiltrate von relativ geringer Dichte und Ausdehnung.

Großhirn: Die Zellansammlungen sind im allgemeinen gering. Mäßige Infiltration findet man in der Pia. In der Großhirnrinde und im Thalamus findet man wenig perivaskuläre Infiltrate. Diffuse Ansammlungen von Zellen sind nur in den Stammganglien zu sehen. Hie und da in kleinen Gefäßen starke Anhäufung von Leukocyten.

Feinerer Bau der Infiltrate: Die perivaskulären Infiltrate weisen wenig Lymphocyten auf, meistens Polyblasten, hie und da Plasmazellen. Leukocyten mit positiver Oxydasereaktion sieht man nur ganz ausnahmsweise. Intravaskulär sind sie z. T. gehäuft.

Die intranervösen Infiltrate bestehen zur Hälfte aus runden Gliakernen verschiedener Größe. Der Rest wird gebildet aus polymorphen Gliazellen mit länglichen, gelappten, mannigfaltigen Kernen, einzelnen amöboiden Gliazellen und vielen Fettkörnchenzellen. Plasmazellen und Lymphocyten sind vereinzelt. Die Fettkörnchenzellen sind stellenweise so zahlreich, daß sie alle andern Elemente zwischen sich verdrängen. Oxydasepositive Leukocyten fehlen fast vollständig.

Die spärlichen Infiltrate der Pia bestehen aus Lymphocyten und Polyblasten.

Die Ganglienzellen sind stellenweise fast ganz zerstört.

Meine Untersuchungen, die sich ausschließlich auf das akute Stadium der Poliomyelitis beziehen, ergeben also in bezug auf die Natur der entzündlichen Zellen folgendes:

1. In den perivaskulären Infiltraten findet man polymorphkernige Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen und Polyblasten. Unter letzteren verstehe ich mit andern Autoren große, rundliche Zellen mit hellem, leicht gelapptem Kern und ziemlich reichlichem Protoplasma. Sie geben keine Oxydasereaktion.

2. Im Nervengewebe selbst bestehen die Infiltrate aus polymorphkernigen Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen, proliferierten Gliazellen.

Sicher ist somit die Beteiligung von Zellen des Blutes und der Lymphe am Entzündungsprozeß. Hierin stimmen meine Ergebnisse mit denen der meisten andern Autoren überein, indem ja auch Harbitz und Scheel, Beneke, Löwy, Wickman, Wallgren, Homén das Vorkommen von Leuko- und Lymphocyten, sowohl in den perivaskulären als auch in den intranervösen Infiltraten, zugeben. Auch die von Wickman vorwiegend gefundenen Polyblasten leiten sich nach diesem Autor von Lymphocyten ab und sind somit ursprünglich hämato- oder lymphogener Natur.

Wie wir nun aber früher gesehen haben, bestehen ganz wesentliche Meinungsverschiedenheiten in bezug auf das zahlenmäßige Verhältnis der Infiltratzellen. Hier gestatten nun wohl unsere Untersuchungen mit der Oxydasereaktion ein besser begründetes Urteil abzugeben, als dies bisher möglich war. Danach ist die Beteiligung der Leukocyten an der Infiltration, wenigstens zu Beginn der Krankheit, äußerst stark. Der Fall 1, bei dem am 3. Tage nach der Erkrankung der Tod eintrat, zeigt, daß in diesem Zeitpunkt die von Wickman als Polyblasten, von Wallgren als Polyblasten, polymorphkernige Gliazellen und degenerierte Leukocyten angesehenen Elemente sozusagen durchwegs polymorphkernige, neutrophile Leukocyten sind, und zwar finden sich diese Zellen in großer Zahl sowohl perivaskulär als im Nervengewebe verteilt.

Ich muß gestehen, daß ich selbst durch dieses Resultat überrascht war, da bei der Hämalaun-Eosinfärbung die meisten Zellen, welche positive Oxydasereaktion gaben, sich durch einen großen.

hellen, verschieden stark gelappten Kern auszeichneten, welcher der Beschreibung nach vollkommen dem Kern der Wickmanschen Polyblasten entsprechen konnte. Man könnte hier natürlich die Frage aufwerfen, ob nicht auch lymphocyto gene Polyblasten eine positive Oxydasereaktion geben können. Aber abgesehen davon, daß nach unsern heutigen Kenntnissen im formolfixierten Material nur die Knochenmarkszellen der myeloischen Reihe und ihre Abkömmlinge, sowie die Zellen der Speichel- und Tränendrüsen eine positive Oxydase-reaktion geben, scheint mir die Leukocytennatur der betreffenden Zellen auch dadurch bewiesen zu sein, daß auch intravaskulär Zellen mit ganz gleichen Kernen und positiver Oxydasereaktion vorkommen, die offenbar den Charakter von jungen, polymorphkernigen Leukocyten haben.

Ganz die gleichen Verhältnisse habe ich bei zwei 2 und 3 Tage alten Fällen von Poliomyelitis aus der Sammlung von Prof. Wegelin konstatieren können. Auch hier fanden sich perivaskulär und intranervös sehr zahlreiche polymorphkernige Elemente, die ich in Analogie mit meinem 1. Fall für Leukocyten halten muß, allerdings ohne den Beweis durch die Oxydasereaktion erbringen zu können, da nur noch eingebettetes Material zur Verfügung stand.

In meinem zweiten, 8 Tage alten Fall war es leider nicht möglich, die Oxydasereaktion vorzunehmen, da das Material vorübergehend in Spiritus gelegen hatte. Aber auch hier fanden sich perivaskulär und intranervös noch ziemlich viele Zellen, die nach der Beschaffenheit des Kernes mit den Leukocyten des 1. Falles übereinstimmten, und die ich z. T. auch als Leukocyten auffassen möchte, obschon hier eine sichere Entscheidung unmöglich ist.

Der dritte, 10 Tage alte Fall zeigt sowohl perivaskulär als intranervös nur noch ganz vereinzelte Leukocyten mit positiver Oxydase-reaktion. Hingegen sind hier, namentlich im ektodermalen Gewebe, außerordentlich viele polymorphkernige Zellen vorhanden, die bei Hämalalaun-Eosinfärbung ganz ähnliche Kerne aufweisen, wie die Leukocyten des 1. Falles. Man ist also berechtigt, sich zu fragen, ob nun diese Elemente der etwas älteren Prozesse Polyblasten oder polymorphkernige Gliazellen sind oder ob diese Zellen umgewandelte Leukocyten sind, welche ihre Oxydasegranula verloren haben. An letztere Möglichkeit könnte man deshalb denken, weil im 1. Falle die Leukocyten der diffusen Infiltrate nicht selten eine etwas schwächere Oxydasereaktion geben als die intra- und perivaskulär gelagerten Leukocyten und zugleich ihr Zelleib manchmal recht unscharf begrenzt

ist, so daß die Granula in ihre nächste Umgebung wie ausgestreut erscheinen. Aber gegen die Annahme einer solchen Umwandlung der Leukocyten in polyblastenähnliche Elemente ohne Oxydasereaktion sprechen doch verschiedene Umstände.

Einmal fehlt, wie die Oxydasereaktion in unserm 3. Falle zeigt, ein neuer Nachschub neutrophiler Leukocyten aus den Gefäßen fast ganz, trotzdem die polymorphkernigen Elemente im Nervengewebe sehr zahlreich vertreten sind, sogar zahlreicher als die Leukocyten in unserm 1. Fall. Es ist also nicht anzunehmen, daß ein Nachschub von Leukocyten aus dem Blute zur Vermehrung der polymorphkernigen Zellen beiträgt.

Zweitens findet man in älteren Krankheitsherden die gleichen polymorphkernigen Elemente, z. T. in Form von Fettkörnchenzellen, über Wochen und Monate in unverminderter Menge, und doch ist die beschränkte Lebensdauer der hämatogenen Infiltratzellen, speziell der Leukocyten, allgemein anerkannt. Diese müßten also auch hier ersetzt werden, was, wie wir gesehen haben, nicht der Fall ist. Außerdem zeigen schon im akuten Stadium (Fall 1) die Leukocytenkerne öfters Zeichen der Degeneration und des Zerfalls, und auch der zunehmende Schwund ihres Oxydationsfermentes ist wohl der Ausdruck ihres raschen Untergangs.

Es liegt nun am nächsten, den Ersatz der Leukocyten in den Infiltraten von seiten der Glia zu vermuten, deren Elemente z. T. ja schon in den frühesten Krankheitsstadien in Proliferation gefunden werden. Überdies betonen ja auch Wallgren, Schröder, v. Economo u. a., alle Übergänge vom kleinen, runden Gliakern bis zur selbständigen, polymorphkernigen Zelle beobachtet zu haben.

Gegen die von Wickman vertretene, lymphocytogene Genese dieser polymorphkernigen Elemente spricht das geringe Ausschwärmen frischer Lymphocyten aus den perivaskulären Lymphscheiden. Sie sind in unserem 3. Falle entschieden etwas spärlicher als im 1. Falle. Man könnte dies allerdings so erklären, daß die früher ausgewanderten Lymphocyten schon alle in polymorphkernige Zellen umgewandelt sind. Die Lymphocyten sind aber auch im ganz akuten Stadium so wenig zahlreich, daß die große Zahl der polymorphkernigen Zellen in etwas älteren Fällen (8. und 10. Tag) unmöglich allein von ihnen abgeleitet werden könnte.

Adventitielle Zellen scheinen auch nicht in Betracht zu kommen, da in meinen Fällen eine Proliferation derselben oft überhaupt nicht

sicher nachweisbar und deshalb eine Auswanderung derselben ins nervöse Gewebe nicht zu erwarten ist.

Man muß also annehmen, daß intranervös vom 3.—4. Krankheits-tage an ein sukzessiver Ersatz der zu Zellen mit grobgelapptem, un-regelmäßigem Kern umgewandelten Leukocyten durch gliogene Ele-mente stattfindet, deren Kern mit dem Leukocytenkern die größte Ähnlichkeit haben kann. In den Lymphscheiden schwinden die poly-morphkernigen Elemente immer mehr; wenigstens um die größeren Gefäße herum sind fast ausschließlich Lymphocyten und Plasmazellen vorhanden, während um die kleinsten Gefäße polymorphkernige Zellen etwas häufiger sind. Ich möchte annehmen, daß diese letzteren zum größten Teil auch von Gliazellen abstammen.

Die ganz vereinzelt perivaskulären Fettkörnchenzellen, welche schon am 3. Tage (Fall 1) nachgewiesen werden konnten, sind keine polymorphkernigen Leukocyten, sondern adventitielle Zellen, und ebenso zeigten die in der grauen Substanz zerstreuten Leukocyten keinen Fettgehalt, so daß wir also für die Annahme einer Umwandlung der Leukocyten in Fettkörnchenzellen gar keinen Anhaltspunkt haben. Die nach 10 Tagen sehr zahlreich auftretenden Fettkörnchenzellen sind, soweit sie im nervösen Gewebe liegen, wohl ausschließlich gliogener Natur, indem von ihnen zu sicheren, fettfreien Gliazellen alle Über-gänge vorhanden sind. Die Fettkörnchenzellen bei der Poliomyelitis würden sich also nach ihrer Herkunft in keiner Weise von den Fett-körnchenzellen bei andern Abbauprozessen des Nervensystems unter-scheiden, und meine Befunde bilden also eine Bestätigung der ganz besonders von Marchand ausgesprochenen Anschauung.

Zu der Frage, ob die gliogenen Fettkörnchenzellen in die Lymph-scheiden einwandern oder nicht, kann ich nicht Stellung nehmen. Im Falle 3, wo die Fettkörnchenzellbildung in vollem Gange ist, sind zwar an manchen Stellen auch in den perivaskulären Lymphscheiden recht reichlich fetthaltige Zellen vorhanden, welche jedenfalls trotz ihres polymorphen Kerns keine Leukocyten sind, da sie keine Oxydase-reaktion geben. Ob sie aber eingewanderte Gliazellen oder lympho-cytogene Polyblasten nach Maximow sind, läßt sich nicht mit Sicher-heit entscheiden. Immerhin ist mir ersteres wahrscheinlicher, da man namentlich in der Umgebung der kleinsten Gefäße recht häufig proto-plasmareiche Gliazellen antrifft, welche z. T. fetthaltig sind.

Während über die Emigration der Leukocyten aus den Blut-gefäßen wohl kein Zweifel vorhanden sein kann, da ja dieselben intra-

vaskulär stark vermehrt sind und z. T. Randstellung einnehmen, ist die Herkunft der perivaskulären und intranervösen Lymphocyten nicht ohne weiteres klar. Wie wir gesehen haben, führen die einen Autoren die lymphocytäre Infiltration auf eine Emigration von Blutlymphocyten zurück, während andere eine retrograde Einwanderung aus den Lymphgefäßen annehmen. Da in meinen Fällen eine deutliche Vermehrung der Lymphocyten in den Blutgefäßen und eine Durchwanderung von solchen durch die Gefäßwand nicht nachweisbar war, so möchte auch ich eher an eine Einwanderung aus den Lymphgefäßen glauben, wobei aber auch eine Vermehrung der einmal eingewanderten Lymphocyten in loco oder eine Bildung aus Adventitiazellen nicht unmöglich erscheint. Die im Nervengewebe verteilten Lymphocyten stammen jedenfalls aus den Lymphscheiden und können sich, wie an letzterem Ort, in Plasmazellen umwandeln. Von fast allen Autoren wird angegeben, daß die Plasmazellen in den späteren Stadien reichlicher auftreten, und es liegt jedenfalls kein Grund vor, sie hier nicht auch wie an andern Orten von den Lymphocyten abzuleiten, wenigstens läßt sich eine Umwandlung von fixen Elementen, z. B. von Gliazellen in Plasmazellen nicht verfolgen.

Die Neuronophagie spielt auch nach meinen Untersuchungen eine bedeutende Rolle. Neben den sehr dicht stehenden Neuronophagieherdchen in den großen intranervösen Infiltraten findet man nicht zu selten auch kleine, isolierte Herdchen in sonst wenig verändertem Gewebe (Fall 2).

Die Neuronophagen sind im akuten Stadium nach meinen Untersuchungen ausschließlich polymorphkernige Leukocyten. Sie sind an manchen Stellen so stark angehäuft, daß von den Ganglienzellen selbst fast gar nichts mehr zu sehen ist. Nach Wickman sollen nun allerdings die polymorphkernigen Leukocyten, die die Höhlen, wo früher Ganglienzellen lagen, ausfüllen, nur eine passive Rolle spielen, während die eigentlichen Neuronophagen die Polyblasten sind, denn nur diese sollen sich mit Fettkörnchen und andern Einschlüssen beladen. Die Bilder, die ich gesehen habe, legen es aber nahe, daß schon durch die Leukocyten die Ganglienzellen z. T. zerfressen und zerstört werden, wobei dann freilich später Wickmansche Polyblasten, d. h. nach meiner Auffassung Gliazellen, die letzten Reste des Ganglienzelleibs abräumen können.

Die Ganglienzellen zeigen alle möglichen degenerativen Veränderungen, wie Schrumpfung des Zelleibes, Pyknose des Kernes oder

schwache Färbbarkeit bis Schwund desselben, oft mit exzentrischer Lage. Dann häufig Schwund oder Randstellung der Nißschen Schollen. Häufig ist auch ihr Plasma verfettet. Ob nur vorher geschädigte Ganglienzellen das Opfer der Leukocyten werden, ist schwer zu sagen, jedoch ist dies wahrscheinlich, denn nicht selten findet man in der Gegend von Infiltraten veränderte Ganglienzellen, in deren Umgebung noch gar keine Leukocyten liegen, während andererseits normale Ganglienzellen in stark infiltrierten Partien vollkommen fehlen.

Zusammenfassend können wir also die Behauptung aufstellen, daß bei der Poliomyelitis im akuten Stadium die polymorphkernigen Leukocyten eine weit größere Rolle in den entzündlichen Infiltraten spielen, als dies nach den Untersuchungen in den letzten Jahren anzunehmen war. Wir müssen also den älteren Autoren wie z. B. Harbitz und Scheel, Röbber, Redlich, recht geben und können Wickman nicht beipflichten, wenn er die polymorphkernigen Zellen der Infiltrate aus den Lymphocyten hervorgehen läßt und sie den Maximowschen Polyblasten an die Seite stellt. Wir haben zwar solche Zellen in etwas älteren Fällen (8.—10. Tag) auch in großer Zahl gefunden, wo Leukocyten nicht mehr in Betracht kommen, aber diese Zellen sind nach unserer Ansicht nicht lymphocytogen, sondern von den Gliazellen abzuleiten, worin wir Wallgren, Homén, Schröder beistimmen. Auch darin, daß die Leukocyten nur in den allerersten Tagen des entzündlichen Prozesses einen erheblichen Bestandteil des entzündlichen Infiltrates ausmachen, bin ich durchaus gleicher Meinung wie Wallgren.

B. Encephalitis epidemica lethargica.

Im weitem wurden 9 Fälle von Encephalitis lethargica untersucht. Auch hier wollen wir zum Anfang eine Übersicht über die entsprechende Literatur geben.

C. v. Economo hat im Jahre 1917 als erster diese Krankheit genau beschrieben und ihr auch den Namen gegeben. Er fand bei seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen der akuten Fälle folgendes:

Makroskopischer Befund: Ödem und Hyperämie von Pia, Großhirn, Stammganglien, Medulla oblongata, Rückenmark. Stellenweise graurötliche Verfärbung der grauen Substanz.

Mikroskopischer Befund: Herdweise in der grauen Substanz der Hirnrinde, der Stammganglien, der Hirnschenkel, Vierhügelgegend, Medulla

2*

oblongata und in einzelnen Fällen auch der Vorderhörner des Rückenmarks verteilte Infiltration der Blutgefäße, interstitielle Infiltrationen und Neur-onophagie.

In den Meningen spärliche Lymphocyten, einzelne Plasmazellen. Die Meningen des Rückenmarks waren immer frei.

Das Grau von den Stammganglien bis ans Ende der Medulla oblongata erkrankt am stärksten.

In den adventitiellen Scheiden der Gefäße, besonders der Venen, oft dichte Infiltrate von Lymphocyten, jungen Plasmazellen, vielen großen Polyblasten und wenigen Leukocyten. Diese alle, mit Ausnahme einiger Adventitiazellen sind nach Ansicht v. Economos hämatogene Elemente. Die perivaskulären Infiltrate schneiden am Übergang in die weiße Substanz ganz scharf ab.

Die interstitiellen Infiltrate bestehen aus kleinen Gliazellen, gliogenen Polyblasten, geschwänzten Zellen, die sich auch von Gliazellen ableiten. Leukocyten sind selten. In den akutesten Fällen sind die Leukocyten häufiger. Daher denkt v. Economo an rasch vergängliche Initialzustände mit reichlichen Leukocyten. Die Neur-onophagieherdchen sind immer vereinzelt, oft in unveränderter Umgebung.

Endlich sind degenerative Veränderungen der Ganglienzellen (Tigrolyse, Verfettung, Sklerose mit Kernpyknose, Schrumpfung) zu erwähnen.

Fettkörnchenzellen sind spärlich. Eventuell entstandener Gewebsausfall wird durch Glia ersetzt.

Stern kommt durch seine Untersuchungen zu ähnlichen Resultaten wie v. Economo. Nur findet er, daß die Infiltrate der Großhirnrinde stärker zurücktreten gegenüber denjenigen der zentralen grauen Massen, als es v. Economo angibt.

In jedem Falle sah Stern eine Leptomeningitis, die oft ausgedehnter war als die Encephalitis.

Die adventitiellen Infiltrate bestehen aus Lymphocyten, Plasmazellen, Polyblasten, epitheloiden Elementen und vereinzelt Leukocyten. Bald überwiegt die eine, bald die andere Zellart.

Die epitheloiden Elemente stammen von den Adventitiazellen ab und haben sich z. T. aus ihrem Verbande gelöst. Im ektodermalen Gewebe fehlen diese Elemente vollständig. Die Polyblasten sind Abkömmlinge der Lymphocyten und haben oft große Ähnlichkeit mit den Plasmazellen.

Häufig besteht starke Wucherung der adventitiellen sowie der Endothelzellen. Das Gefäßlumen ist selten mit Thromben oder mit zusammengeballten Leukocyten ausgefüllt.

Die periadventitiellen und interadventitiellen Zellansammlungen bestehen zum größten Teil aus Gliazellen, vereinzelt ausgewanderten Lymphocyten und Plasmazellen. Wenig differenzierte Kerne kann Stern oft nicht mit Sicherheit den Lymphocyten oder den Gliakernen zuzählen. Auch hier findet man epitheloide Zellen, die jedoch ausschließlich gliogener Natur sind. Auch amöboide Gliazellen kommen hie und da vor. Es sind dies

Zellen mit kleinem, rundem Kern und großem, fein granuliertem Plasma mit pseudopodienartigen Fortsätzen.

Stern sah auch ziemlich viele Stäbchenzellen. Dies sind adventitielle Elemente, die oft senkrecht von einem Gefäß abstehen. Ihre Kerne sind spindel-, stäbchen-, kommaförmig, spiralig gebogen oder polar knopfartig aufgetrieben. Diese Stäbchenzellen sind die ersten Anfänge der Gefäßneubildungen, die nach Stern gar nicht selten sind.

Die Ganglienzellveränderungen entsprechen denjenigen, die auch v. Economo gefunden hat. Neuronophagie sieht Stern häufig, auch in Gebieten, die ganz frei sind von Infiltraten.

Die Möglichkeit einer initial starken Beteiligung der Leukocyten an der Entzündung gibt Stern zu. In seinen Fällen findet er aber im allgemeinen nur ganz vereinzelt Leukocyten in den adventitiellen Scheiden und gar keine im ektodermalen Gewebe.

Freie Fettkörnchenzellen fand Stern gar keine, auch nicht in seinem Falle mit 15 wöchiger Krankheitsdauer. Die Abbauprodukte nehmen die Gefäßwandzellen auf, die sich dafür nicht aus ihrem Verbands lösen. Nach Stern ist überhaupt die geringe Entwicklung der Fettkörnchenzellen ein Kennzeichen der Encephalitis lethargica. Eine bedeutende Zunahme der Gliafasern bemerkte Stern auch in seinem 15 wöchigen Fall nicht.

Im Ausgangsstadium findet Stern die entzündlichen, exsudativen Erscheinungen stark zurückgegangen. An ihre Stelle treten kleine, glöse Narben.

Der pathologisch-anatomische Befund von v. Economo ist im großen und ganzen auch von den anderen Autoren bestätigt worden (siehe Literaturverzeichnis).

Im folgenden seien ihre Befunde nur kurz referiert, wobei ich mich bei einigen Arbeiten darauf beschränke, die Abweichungen ihrer Resultate von denen v. Economos anzugeben.

Oberndorfer sieht u. a., daß nicht selten die von der Pia ins Nervensystem einstrahlenden Venen von Infiltraten begleitet sind, welche die Verbindung der pialen und intracerebralen Infiltrate herstellen.

Dimitz findet, daß in der Marksubstanz des Kleinhirns die perivaskulären Infiltrate oft auch recht stark sind. Ferner erwähnt er einen Fall, in dem das untere Lumbal- und Sakralmark speziell stark betroffen war.

Nach Reinhart weist das Nervengewebe kleine Nekrosen auf und Nonne findet herdweise reichliche Gliafaserneubildung.

Marinesco gibt an, daß perivaskulär etwa eosinophile Leukocyten und in großer Zahl Polynukleäre vorkommen, beladen mit schwarzem Pigment. In den Infiltraten im Parenchym bemerkt er u. a. Fibroblasten und neutrophile Leukocyten.

Bernhardt und Simons sahen sowohl die perivaskulären als auch die intranervösen Infiltrate vorwiegend zusammengesetzt aus Lymphocyten und sogenannten Polyblasten, spärlichen Plasmazellen und ganz vereinzelt polynukleären Leukocyten.

Tobler findet in seinen Untersuchungen in den adventitiellen Infiltraten vorherrschend Lymphocyten neben wenigen Polyblasten. Die Ge-

websinfiltrate bestehen zur Hauptsache aus Polyblasten, zwischen denen Lymphocyten liegen. Adventitia- und Gewebsinfiltrate gehen immer ineinander über. Die Gefäßinfiltrate begleiten oft die Gefäße aus der grauen Substanz weit in die weiße hinein.

Er charakterisiert die Polyblasten (Maximow) als „an Ort und Stelle gewucherte und mobil gewordene Glia- und Adventitiazellen“. Plasmazellen fehlen in allen seinen Fällen vollkommen.

Zur Prüfung auf polynukleäre Leukocyten verwandte Tobler die Oxydasereaktion. Er sieht die oxydasepositiven Zellen selten. Auch in seinem ganz akuten Falle mit einer Krankheitsdauer von 16—20 Stunden findet er in den Infiltraten nur vereinzelte, polynukleäre Leukocyten. Stellenweise sind sie etwas häufiger, aber immer noch recht spärlich. Fettkörnchenzellen traten unter 13 Fällen nur zweimal auf. Eine Gefäßneubildung sah er nirgends.

Das Kleinhirn fand Tobler nie an der Entzündung beteiligt.

Markscheiden und Achsenzylinder sind im allgemeinen intakt. Nur in einzelnen, besonders schwer geschädigten Herden zeigen sie eine Verminderung oder sogar einen völligen Schwund.

H. Sigmund untersuchte 19 Fälle mit einer Krankheitsdauer von 5—40 Tagen. Die perivaskulären Infiltrate bestehen nach ihm aus Lymphocyten und Plasmazellen, welche letztere sich mit zunehmendem Alter der Krankheit vermehren. Im Hirngewebe findet er Gliazellwucherungen mit mesodermalen, spindeligen Zellen als Gefäßsprossen.

„Gelapptkernige Leukocyten wurden nicht ein einziges Mal gefunden“, auch nicht bei einem 5 tägigen Fall. Hingegen verzeichnet Sigmund Nekrose der Kapillarendothelien und kleine, nekrotische Herde in der Glia.

In seinen ältesten Fällen traten reichlich Fettkörnchenzellen auf.

Moewes beschreibt bei einem akuten Fall mit 10 tägiger Krankheitsdauer kleine, umschriebene, knötchenförmige Infiltrate, förmliche Abszeßherdchen, die hauptsächlich aus Leukocyten gebildet werden. Nirgends findet er ausgeprägte Wucherung der Gliazellen.

Eigene Untersuchungen.

Fall 1. A. M., 19 jährig, männlich. Bürgerspital Solothurn. J.-Nr. 1887, 1919.

Klinische Bemerkungen: M. erkrankte vor 4 Tagen mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Nach einigen Stunden Lähmung des linken Abduzens, des linken Facialis und des linken Armes. Fieber bis 39°. Sensorium bis einige Stunden ante mortem frei. Keine sensiblen Störungen. Starb unerwartet unter bedeutender Cyanose am 12. November 1919 am 4. Krankheitstag.

Klinische Diagnose: Landrysche Paralyse.

Pathologisch-anatomischer Befund. Makroskopisch: Ödem und Hyperämie von Pia und Hirnsubstanz, speziell am Boden des 4. Ventrikels. Hydrocephalus internus.

Mikroskopischer Befund. Allgemeine Übersicht. In Hals-

mark, Medulla oblongata, Vierhügelgegend, rechten Stammganglien und der rechten Großhirnhemisphäre befinden sich sehr viele adventitielle und intranervöse Zellansammlungen mit sehr vielen polynukleären Blutzellen und wenig Fettkörnchenzellen. Die linke Hirnhälfte ist an der Entzündung wenig beteiligt.

Feinerer Bau der Infiltrate: Großhirn. In den Zentralwindungen fehlen entzündliche Veränderungen auf der linken Seite fast ganz. Hie und da leichte Vermehrung der Gliakerne, speziell in der Nachbarschaft der kleinen Gefäße. In einzelnen Ganglienzellen findet man pyknotische, in andern schlecht färbbare Kerne. Rechts sieht man einzelne ganz kleine, perivaskuläre Infiltrate in der Hirnrinde; noch mehr aber in den angrenzenden weißen Partien. Sie bestehen aus kleinen Lymphocyten. Außer diesen sieht man in den Lymphscheiden auch einzelne hämosiderinhaltige Zellen. Die Ganglienzellen weisen oft verminderte Färbbarkeit des Kernes auf. Neuronophagie fehlt hier.

Vierhügelgegend: Viele sehr mächtige, intranervöse und perivaskuläre Zellansammlungen. Die Endothelien der Gefäßwände sind meist geschwellt. Ein Teil der Zellen der perivaskulären Infiltrate besitzt runde, chromatinreiche Kerne und sehr schmalen Protoplasmaleib. Es sind dies Lymphocyten. Daneben sind viele runde, etwas größere Kerne von geringerem Chromatingehalt und zahlreichen, größeren und kleineren Chromatinkörnern. Sie besitzen das Aussehen der großen Lymphocyten. Außerdem finden sich in großer Zahl zellige Elemente mit großen, hellen Kernen, mit wenigen deutlichen Chromatinkörnern. Diese haben z. T. rundliche, z. T. leicht gelappte, eingebuchtete Formen, wie sie uns begegneten bei den Polyblasten der Poliomyelitisfälle. Plasmazellen findet man hier ganz wenige.

Gut erhaltene Leukocytenkerne findet man nur ausnahmsweise. Hie und da sieht man aber gelappte, gequollene oder pyknotische Kerne, die am ehesten an degenerierte Leukocytenkerne erinnern. In den Gefäßlumina ist der Gehalt an Leukocyten vermehrt.

Die mächtigen perivaskulären Infiltrate gehen teilweise mit unscharfer Grenze in das umgebende, ektodermale Gewebe über.

Intranervöse Infiltrate: Diese durchsetzen oft größere Gewebepartien ziemlich diffus, mit Vorliebe die Umgebung der infiltrierten Gefäßscheiden, in deren Zellanhäufungen sie oft ohne scharfe Grenze übergehen. Isolierte, kleine, durch Neuronophagie entstandene Herdchen kommen vor, sind aber nicht eben häufig.

Die meisten Kerne der Infiltratzellen sind rund, mäßig chromatinreich, von der Größe der kleinen Lymphocyten und besitzen, speziell gegen den Rand zu, mehrere kleinere und größere Chromatinkörner. Einen deutlichen Plasmaleib kann man nicht vom Gliaretikulum abgrenzen. Diese Elemente möchte ich als kleine Gliazellen ansprechen. Daneben sieht man viele, etwas größere Kerne von rundlicher Form mit geringem Chromatingehalt. Auch diese zeigen keinen deutlichen Zelleib. Es handelt sich hier um proliferierte Gliazellen.

Sehr häufig trifft man dann Zellen mit größeren, helleren Kernen

mit sehr mannigfaltigen Formen. Man findet hufeisen-, nieren-, hantelförmige und unregelmäßig eingebuchtete, verschmälerte, zugespitzte Formen. Typische, feingelappte Leukocytenkerne sind ganz spärlich. Aber grobgeappte Elemente von entsprechender Größe findet man häufig. Diese liegen hauptsächlich in der Nähe der Blutgefäße. Die mit Hämalaun-Eosin gefärbten Präparate lassen nicht erkennen, ob es sich bei diesen Zellen um veränderte Leukocyten, lymphocytogene Polyblasten oder proliferierte Gliazellen handelt. Mit Hilfe der Oxydasereaktion findet man nun, daß sowohl perivaskulär als verteilt im Gewebe Leukocyten mit posi-

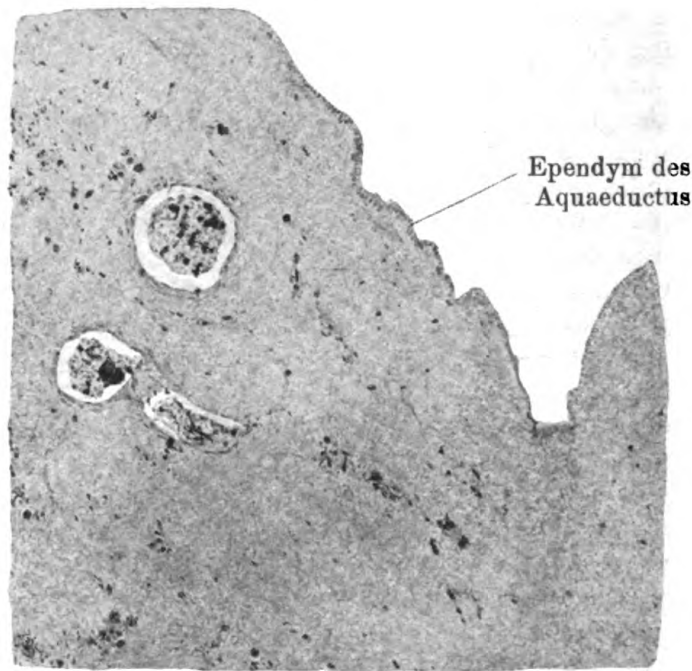


Fig. 2. Encephalitis epidemica lethargica (Fall 1). 4. Tag der Erkrankung. Gegend des Okulomotoriuskernes in der Nähe des Aquae ductus Sylvii. Oxydase-reaktion. Leukocyten in den Blutgefäßen und in den perivaskulären Lymphscheiden, sowie verstreut in der grauen Substanz. Leitz Obj. 3, Ok. 1.

tiver Reaktion in großer Zahl liegen. Auch im Lumen der Gefäße trifft man sie recht häufig. Neben ihnen sieht man sowohl perivaskulär die Lymphocyten, als im Nervengewebe die Gliazellen deutlich ungranuliert. Nach ihrer Menge muß man annehmen, daß alle bei andern Färbungen fraglichen Elemente mit den hellen, vielgestaltigen Kernen Leukocyten mit oxydasepositiven Granula sind. Unter ihnen findet man auch hier solche mit ganz schwarzen Granula, andere mit weniger intensiv gefärbten und endlich solche, deren Zelleib nur noch eine feine, kaum sichtbare Körnelung aufweist. Oft sind die dunklen Granula auch in die Umgebung der Zellen ausgesät. Sehr wahrscheinlich sind dies Folgen der eingetretenen Degeneration.

Lymphocyten sind in der Nähe der Lymphscheiden auch da und dort zu sehen. Plasmazellen fehlen.

Die Ganglienzellen weisen häufig schlechte Färbbarkeit bis Schwund ihrer Kerne auf. Die Tigroidschollen sind oft aufgelöst. Hier und da sieht man die Ganglienzellen umgeben von phagocytierenden Leukocyten mit Oxydasegranula.

Im Thalamus der rechten Seite findet man, sowohl perivaskulär als intranervös, die gleichen Veränderungen, die auch in bezug auf die Leukocyten genau übereinstimmen mit den eben beschriebenen.

Thalamus der linken Seite: Hier findet man ganz vereinzelte, lockere, diffuse und perivaskuläre Infiltrate vom gleichen Bau wie die obigen, speziell in der Nachbarschaft des Ventrikelependyms. Auch sieht man sehr viele gefüllte Kapillaren, in deren Umgebung manchmal schmale, spindelförmige Zellen liegen, mit länglichen Kernen. Ob es sich hier um Gliaelemente oder um mesodermale Zellen, die von den Gefäßwänden ausgehen, handelt, läßt sich nicht entscheiden.

Eingeschlossen in große, helle Gliazellen, z. T. auch in Kapillarendothelien findet man spärliche, kleine Häufchen von 3—4 kokkenähnlichen Gebilden, die sich blau färben mit Hämalaun und Toluidinblau. Wahrscheinlich sind dies Zerfallsprodukte der geschädigten Nerven- oder Gliaelemente, wie sie Alzheimer in so mannigfaltiger Form nachgewiesen hat.

Medulla oblongata: Vorwiegend im Boden des 4. Ventrikels, speziell in der Gegend des Abduzenskernes, viele adventitielle und intranervöse Zellanhäufungen. Bei den diffusen überwiegen an Zahl die polymorphkernigen Elemente. In den perivaskulären sind die Lymphocyten in der Mehrzahl, jedoch sind auch hier oft deutliche Leukocyten vorhanden mit positiver Oxydasereaktion. Auch die polymorphkernigen Zellen erweisen sich durch dunkelblaue Körnelung zur Hauptsache als Leukocyten. Allerdings ist hier ihre Zahl im Verhältnis zur Menge der Infiltratzellen etwas geringer als in den Vierhügeln. Auch in der Medulla deutliche, durch Neuronophagie entstandene Herdchen. Die Ganglienzellen sind analog verändert wie in den Vierhügeln.

Übergang der Medulla oblongata ins Halsmark: Stärkste perivaskuläre und diffuse Infiltration in den Vorderhörnern. Intranervös oft kleine Häufchen von polymorphen Gliazellen, als liegengebliebene Neuronophagen von Ganglienzellen. Analoge Infiltrate auch in den Hinterhörnern. In der weißen Substanz nur adventitielle, allerdings oft mächtige Zellanhäufungen.

Die Gefäße der Fiss. med. ant. sind sehr dicht infiltrierte. In der Pia, diffus und perivaskulär, ziemlich viele Lymphocyten und Polyblasten.

In den intranervösen Infiltraten der grauen Substanz sind, wie im Gehirn, rund- und polymorphkernige Elemente. Unveränderte Leukocyten ziemlich spärlich. Die Oxydasereaktion läßt auch hier wieder viele der polymorphen Zellen als Leukocyten erkennen. Sie liegen in der Nähe der Blutgefäße. Lymphocyten und Plasmazellen sind selten.

Die perivaskulären Infiltrate bestehen aus einzelnen Plasmazellen, Lymphocyten, weniger aus polymorphkernigen Formen, die sich als Leuko-

cyten erweisen. Genau entsprechend ist die Zusammensetzung der Infiltrate im Sulc. med. ant.

In den Infiltraten findet man keine verfetteten Zellen.

Einen Ausfall von Markscheiden kann man nirgends nachweisen.

Fall 2. L. J., 21 jährig, männlich. Abteilung v. Salis, Inselspital. S.-Nr. 42, 1920.

Klinische Bemerkungen: Erkrankung am 24. Januar 1920 mit Kopfschmerzen und Schwindel. Am 26. Januar 1920 Doppelbilder und Schmerzen im Bauch und rechten Arm, hier verbunden mit Zuckungen. Später Nystagmus, Hypalgesie des linken Beines, gesteigerte Patellarreflexe, Fußklonus, kataleptische Zustände, Delirien. Temperatur dauernd um 30°. Exitus am 10. Februar 1920, 18 Tage nach der Erkrankung.

Klinische Diagnose: Encephalitis lethargica.

Sektionsbefund: Makroskopisch: Hyperämie und Ödem von Dura, Pia, Hirnsubstanz, speziell in der Umgebung des Aquäeductus sylvii. Hier auch einzelne Blutungen. Graue Substanz des Rückenmarks stellenweise leicht hyperämisch.

Mikroskopischer Befund: Allgemeine Übersicht. Im Marke des Großhirns, in der Gegend der Zentralwindungen, findet man deutliche perivaskuläre Zellansammlungen. In Thalamus, Vierhügelgegend und Medulla oblongata sind außerordentlich viele und dichte diffuse und perivaskuläre Infiltrate. Im Kleinhirn findet man deutliche Zellvermehrung im Mark. Die Infiltration im Rückenmark ist am stärksten in den oberen Partien und nimmt ständig ab bis zum Lendenmark. Im Rückenmark findet man eine deutliche Bevorzugung der grauen Substanz, wie bei der Poliomyelitis. Diese Prädilektion tritt im Gehirn etwas weniger hervor.

Feinerer Bau der Infiltrate: Großhirn: Im Marke, nahe der Rinde in der Gegend der Zentralwindungen, findet man spärliche, lockere, perivaskuläre Infiltrate von sehr geringer Ausdehnung um die mittleren und kleinen Gefäße. Die Endothelien der letzteren sind geschwellt. Die Zellanhäufungen bestehen zur Hauptsache aus Lymphocyten und polymorphkernigen Polyblasten. Oft trifft man in den Infiltraten hämosiderinhaltige Zellen. Perivaskulär findet man mit der Scharlachfärbung einzelne verfettete Zellen in den Infiltraten, sowie unter den Endothel- und Adventitiazellen.

In den Gefäßen und in den Infiltraten findet man sehr spärliche Leukocyten. Die Oxydasereaktion zeigt auch in den Gefäßlumina keinen vermehrten Leukocytengehalt und unter den Infiltratzellen nur ganz vereinzelte oxydasepositive Elemente.

Der Blutgehalt aller Gefäße ist stark vermehrt. Hie und da kommen auch Blutungen in den Lymphraum vor.

In der Nachbarschaft der infiltrierten Lymphscheiden findet man häufig eine Vermehrung der runden Gliakerne.

In der Rinde fehlen perivaskuläre Infiltrate. Oft sieht man aber, entlang den kleinen Gefäßen in einer dichten Reihe angeordnet, zahlreiche kleine, runde Gliakerne. Hier kommt auch Neuronophagie vor. Einzelne Ganglienzellen sind zweikernig. Kernlose Ganglienzellen fehlen. Dagegen

ist die Kernfärbbarkeit manchmal vermindert. Auf der andern Seite sind einzelne Kerne pyknotisch.

Thalamus opticus: Man findet beiderseits sehr viele und dichte perivaskuläre Zellanhäufungen, die oft ohne scharfe Grenze in weit ausgedehnte, dichte, intranervöse Infiltrate übergehen.

Die perivaskulären Zellanhäufungen bestehen aus Lymphocyten mit vielen Plasmazellen und ziemlich vielen polymorphkernigen, großen Elementen. Leukocyten sind keine vorhanden. In allen Gefäßen ist der Blutgehalt vermehrt.

In den intranervösen Infiltraten findet man meistens ziemlich große Gliakerne mit z. T. rundlicher, z. T. länglicher Form. Die letzteren sind vielfach keulen- oder hantelförmig oder besitzen ganz unregelmäßige Einbuchtungen. Zwischen ihnen bemerkt man ziemlich viele Lymphocyten und Plasmazellen, letztere z. T. mit 2 Kernen versehen. Leukocyten fehlen fast ganz. Stellenweise trifft man einzelne grobgeplappte Kerne, die an gequollene Leukocytenkerne erinnern. Die Oxydasepräparate weisen in den Gefäßlumina etwas vermehrten Leukocytengehalt auf. In den perivaskulären Infiltraten liegen einzelne schwarzgranulierte Zellen, während diese im nervösen Gewebe, auch in den dichten, diffusen Infiltraten nur vereinzelt vorkommen. Auch da findet man oft, daß sie im Lumen von Kapillaren oder kleineren Gefäßen liegen, oder dicht neben ihrer Wand. Allerdings findet man auch Leukocyten, die von den Gefäßen unabhängig sind. Ihre Zahl verschwindet aber gegenüber der Menge der polymorphkernigen Gliazellen.

Nicht selten sieht man Gliazellen, die aus dem Syncytium losgelöst sind, und deren Plasmaleib sehr groß und fein vakuolisiert ist. Dieses sind die bekannten Gitterzellen. Ihre Kerne sind meist rundlich, mäßig chromatinreich. Scharlachfärbung weist nach, daß sie spärliche Fettkörnchen enthalten. Auch perivaskulär kommen einige Fettkörnchenzellen vor. Viele Markscheiden weisen einen Zerfall in kleine, frei im Gewebe liegende Fetttropfchen auf. Auch die kleinen, runden Gliakerne trifft man häufig an. Daneben kommen auch amöboide Gliazellen vor mit reichlichem Protoplasma und kurzen Fortsätzen.

Ganglienzellen sind im Bereich der Infiltrate sehr selten. Sie sind dann oft geschrumpft oder von Neuronophagen umgeben. Nißsche Schollen fehlen fast völlig.

Die Hirnsubstanz ist an den veränderten Partien stark aufgelockert.

In der Vierhügelgegend sind die perivaskulären und intranervösen Zellansammlungen wie im Thalamus gebaut. Nur sind die Veränderungen hier quantitativ noch schwerer. Leukocyten fehlen fast völlig. Plasmazellen sind hier perivaskulär wie intranervös sehr häufig, so daß sie stellenweise einen beträchtlichen Teil der Infiltratzellen bilden. Auch findet man in großer Zahl intranervöse Gitterzellen, deren Granula sich mit Scharlach intensiv röten. Perivaskulär findet man sie ebenfalls speziell in den Scheiden der kleinen Gefäße. Die Zellmäntel und die großen Gefäße enthalten, oft dicht neben stark verfetteten ektodermalen Herden, keine oder sehr wenig

Fettkörnchenzellen. Die Gegend des Okulomotoriuskerns ist stark infiltriert. Die Ganglienzellen sind spärlicher als in der Norm und weisen zum Teil verminderte Färbbarkeit der Kerne auf.

Medulla oblongata: Am Boden des 4. Ventrikels sind viele perivaskuläre und diffuse Infiltrate. Ihr Bau und die Beteiligung der Leukocyten an diesen stimmt mit dem oben Gesagten überein. Speziell mächtig und dicht sind sie auch im Pons. Hier trifft man starke Neuronophagie. Andere Ganglienzellen sind kernlos oder ihr Kern ist kaum mehr färbbar. In den Oliven fehlen die Infiltrate fast ganz. Hingegen sind die Kerne ihrer Ganglienzellen meist pyknötisch. Stark ist die Infiltration im Kern des Hypoglossus, weniger im Kern des Vagus.

Kleinhirn: Im Marke des Kleinhirns sind viele, diffus im Gewebe verteilte Zellanhäufungen mit reichlich länglichen und vielgestaltigen Gliakernen und vereinzelt Plasmazellen. Die perivaskulären Zellansammlungen treten sowohl an Häufigkeit als auch an Dichte stark zurück.

Rückenmark: Im allgemeinen bevorzugen die Veränderungen deutlich die graue Substanz. Sie nehmen vom Halsmark an allmählich an Schwere ab bis zum Lendenmark.

Im Halsmark trifft man eine starke Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen, speziell im Sulcus medianus anterior. In den Vorderhörnern findet man einige perivaskuläre, mäßig große Zellanhäufungen und da und dort von Gefäßen unabhängige Herdchen. Außerdem liegen solche Infiltrate im Mittelstück der grauen Substanz, ganz wenige auch in den Hinterhörnern und etwa auch, allerdings nur locker und perivaskulär, in der weißen Substanz. Die Pia ist ziemlich stark infiltriert mit Lymphocyten und einzelnen Plasmazellen, sowohl diffus als perivaskulär.

Die intranervösen, wie auch die adventitiellen Infiltrate stimmen im Bau genau überein mit denen im Gehirn. Auch die Oxydasepräparate lassen perivaskulär wie intranervös nur vereinzelte Leukocyten erkennen.

In den Vorderhörnern sieht man oft Ganglienzellen mit schwer oder gar nicht färbbarem Kern.

In einem Schnitt findet man neben den genannten Veränderungen einen runden Herd, der einen Teil des einen Vorderhorns einnimmt mit den anstoßenden Partien des Vorder-, Seiten- und Hinterstrangs. Die weiße Substanz ist sehr stark aufgelockert und mit polymorphen Gliazellen, Lymphocyten und Plasmazellen fast so stark infiltriert wie die graue. Dazwischen findet man auch amöboide Gliazellen. Scharlachfärbung weist in vielen Infiltratzellen grobtropfige Verfettung nach. Die Zahl der Markscheiden ist in diesem Herde stark vermindert. In den übrigen Abschnitten des Nervensystems kann man dagegen keinen Markscheidenausfall nachweisen. Im Vorderhorn der anderen Seite sieht man viele Blutungen in die adventitiellen Scheiden. Die Ganglienzellen sind hier sehr spärlich und zum Teil kernlos. Dafür findet man in jener Gegend oft kleine, umschriebene Häufchen von vielgestaltigen Gliakernen. Diese sind wahrscheinlich durch Neuronophagie entstanden.

Brustmark: In der Pia findet man noch leichte Infiltration, haupt-

sächlich am Eingang in den Sulcus medianus anterior. Die perivaskulären und diffusen Zellansammlungen sind fast ganz beschränkt auf ein Hinterhorn. Im Hinterstrang, ganz nahe dem Zentralkanal, liegt ein dichtes, perivaskuläres Infiltrat. In anderen Schnitten trifft man die ganze Nervensubstanz völlig frei von Veränderungen.

Im Lendenmark bemerkt man noch im Vorderhorn der einen Seite ganz leichte Blutungen in die adventitiellen Scheiden, vermengt mit einzelnen Infiltratzellen. An dieser Stelle ist ein ganz kleines, durch Neurophagie entstandenes, diffuses Infiltrat. Im Hinterhorn der gleichen Seite findet man einige kleine Blutungen und leichte, diffuse Vermehrung der Gliakerne. Einzelne Ganglienzellen sind kernlos. Die weiße Substanz ist unverändert, außer einzelnen geringen Blutungen in den Seitensträngen.

Brust- und Lendenmark weisen keine mit Scharlachrot färbbaren Fettkörnchenzellen auf.

Fall 3. Frau B., 29 jährig. Irrenanstalt Waldau, Bern. J.-Nr. 303, 1920.

Klinische Bemerkungen: Gravida im 5. Monat. Erkrankung am 7. Februar 1920 mit Schmerzen im Rücken, Parästhesien der Beine. Am 12. Februar Nystagmus, Doppelbilder. Dauernde schwere motorische Unruhe mit Delirien und Halluzinationen. Am 14. Februar Fehlgeburt. Schlaflosigkeit, Zuckungen am ganzen Körper. Exitus am 17. Februar 1920, am 10. Tage der Erkrankung.

Klinische Diagnose: Encephalitis lethargica.

Sektionsbefund: Makroskopisch: Hyperämie der Pia. Hyperämie und Ödem des Gehirns, speziell in der Höhe des Trochlearis- und Okulomotoriuskernes.

Anatomische Diagnose: Encephalitis lethargica. Hyperämie und Ödem des Gehirns.

Mikroskopischer Befund: Vorherrschend sind kleine, perivaskuläre Blutungen in Hirnrinde, Thalamus und Vierhügelregion. In der Medulla oblongata, am Boden der Rautengrube, findet man einzelne perivaskuläre Infiltrate von Lymphocyten, Polyblasten und Plasmazellen, sowie lockere, intranervöse Infiltrate mit polymorphkernigen Gliazellen. Die Leukocyten sind in den Gefäßen ganz wenig vermehrt; im Gewebe liegen sie nur vereinzelt. Spärliche perivaskuläre Fettkörnchenzellen.

Fall 4. Frau B. B., 45 jährig. Abteilung Sahli, Inselspital. S.-Nr. 30, 1920.

Klinische Bemerkungen: Erkrankung am 20. Januar 1920 mit Kopfschmerzen und Neuralgien in Gesicht und Zähnen. Bald darauf Schmerzen und Zuckungen im linken Bein und choreatische Bewegungen. Später Augenmuskel- und Facialislähmung. Kontrakturen der Beine. Bronchopneumonie. Temperatur zwischen 37 und 38°. Exitus am 31. Januar 1920, am 11. Krankheitstage.

Klinische Diagnose: Encephalitis lethargica.

Anatomischer Befund. Makroskopisch: Hyperämie von Dura und

Pia. Hirnsubstanz o. B. Hyperämie der grauen Substanz in Cervikal- und Lumbalmark.

Anatomische Diagnose: Encephalitis lethargica acuta. Leptomeningitis serosa.

Mikroskopischer Befund: Häufig kleine, perivaskuläre und intranervöse Blutungen in Groß- und Kleinhirn, Hals- und Lumbalmark. Stellenweise starke Kalkablagerungen in den Wänden der mittelgroßen Blutgefäße. In der Vierhügelgegend, Medulla oblongata und ganz spärlich auch im Halsmark sind zum Teil große und dichte perivaskuläre und intranervöse Infiltrate von gleicher Zusammensetzung wie im vorigen Fall. Oxydasepositive Leukocyten vereinzelt in den Gefäßen. Die Ganglienzellen sind oft degeneriert, andere sind zweikernig. Fettkörnchenzellen fehlen.

Fall 5. Frau M. F., 48 jährig. Abteilung Sahli, Inselspital. S.-Nr. 61, 1920.

Klinische Bemerkungen: Schwangerschaft im 5. Monat. Erkrankung am 25. Januar 1920 mit Schnupfen, Konjunktivitis, Erbrechen, Schmerzen in den Ohren und im Gebiete des Trigeminus. Vom 5. Februar an Lethargie, aus der Patientin durch Anruf geweckt werden kann. Bald auch Augenmuskel- und Schlucklähmung mit Zuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen. Zeitweise Delirien, Flockenlesen, Nackenstarre, Ataxie, Nystagmus. Temperatur zwischen 38 und 39°. Terminale Pneumonie. Exitus am 18. Februar 1920, am 24. Krankheitstag.

Klinische Diagnose: Encephalitis lethargica.

Sektionsbefund: Makroskopisch: Hyperämie von Dura, Pia Hirn- und Rückenmarksubstanz.

Anatomische Diagnose: Encephalitis lethargica.

Mikroskopischer Befund: Die stärksten Infiltrate findet man in der Vierhügelgegend und in der Medulla oblongata; von hier aus nehmen sie nach unten und oben an Zahl und Dichte ab. Ihr Bau entspricht der Regel. Einzelne perivaskuläre Blutungen. Leukocyten fehlen fast völlig. Amöboide Gliazellen. Einzelne Ganglienzellen mit zwei Kernen und solche mit großen, in der Mitte mehr oder minder eingeschnürten Kernen. Neurophagie spärlich. Wenig Fettkörnchenzellen.

Fall 6. J. P., männlich, 22 jährig. Abteilung Sahli, Inselspital. S.-Nr. 65, 1920.

Klinische Bemerkungen: Seit Anfang Februar 1920 Schlaflosigkeit. Am 6. Februar 1920 Erbrechen und reißende Schmerzen in der rechten Schulter, später auch in den Muskeln des Bauches und des rechten Beines. Vom 17. Februar an treten in diesen Muskelgruppen klonische Zuckungen auf. Singultus. Vom 19. Februar an große motorische Unruhe, die sich steigert zu einem rasch vorübergehenden klonischen Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit. Darauf Augenmuskellähmungen, Delirien, Schlaflosigkeit. Dauernde Muskelzuckungen. Terminale Pneumonie. Temperatur dauernd subfebril. Am 23. Februar 1920 Exitus nach ca. 23 tägiger Krankheit. Lethargie fehlte.

Klinische Diagnose: Encephalitis lethargica.

Sektionsbefund: Makroskopisch: Hyperämie der Pia des Hirns und Rückenmarks, der Hirnsubstanz und des Graues des Rückenmarks.

Anatomische Diagnose: Encephalitis lethargica.

Mikroskopischer Befund: Die perivaskulären und intranervösen Infiltrate sind am reichlichsten in der Medulla oblongata. Die graue Substanz des Rückenmarks ist in ganzer Ausdehnung besonders stark infiltriert, am stärksten unter allen von mir beobachteten Fällen. Der Bau der Infiltrate entspricht genau den früheren entsprechenden Fällen. Oxydase-positive Leukocyten findet man vereinzelt, sie sind außerhalb der Gefäße. Im Thalamus einzelne zweikernige Ganglienzellen, selten solche mit nierenförmig eingeschnürtem Kern. In der Hirnrinde etwa zwei dicht zusammenliegende, aber völlig getrennte Ganglienzellen. Fettkörnchenzellen fehlen fast völlig.

Fall 7. F. G., männlich, 26 jährig. Abteilung v. Salis, Inselspital. S.-Nr. 67, 1920.

Klinische Bemerkungen: Im Herbst 1918 schwere Grippe. Ende Januar 1920 Erkrankung mit Fieber, Kopfschmerzen, Angina, Schlaflosigkeit, Zittern in Armen und Händen. Vom 12. Februar an Lethargie, abwechselnd mit Delirien. Myoklonische Zuckungen in den Armen. Vom 19. Februar an Augenmuskellähmungen. Temperatur um 39°. Am 23. Februar 1920 Exitus nach ca. 25 tägiger Krankheit.

Klinische Diagnose: Encephalitis lethargica.

Anatomischer Befund: Makroskopisch: Hyperämie der Pia des Gehirns. Ödem der Thalami optici und des Hirnstamms.

Anatomische Diagnose: Encephalitis lethargica.

Mikroskopischer Befund: Starke perivaskuläre und intranervöse Infiltration in Groß- und Kleinhirn und in der grauen Substanz des Halsmarkes, neben einer mäßig starken Beteiligung des Hirnstammes. Die Infiltrate sind genau gleich gebaut wie in den schon beschriebenen Fällen. Die Leukocyten sind in den Gefäßen und perivaskulär ziemlich selten. Die Fettkörnchenzellbildung ist gering.

Fall 8. F. G., männlich, 32 jährig. Städtische Krankenanstalt Tiefenau, Bern. S.-Nr. 375, 1920.

Klinische Bemerkungen: Patient litt seit Jahren an Lungentuberkulose. Seit 8 Tagen fällt dem Patienten große Schwäche und Müdigkeit auf, so daß er sich zu Bett legt. Am 27. Januar geht er zum Arzt und fällt auf der Straße bewußtlos zusammen. Von da an meistens Bewußtlosigkeit. Lähmungen irgendwelcher Art wurden nicht beobachtet. Am 28. Januar 1920 Exitus nach ca. 9 tägiger Krankheitsdauer.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Sektionsbefund: Makroskopisch: Hyperämie der Pia, Hyperämie und Ödem der Hirnsubstanz.

Anatomische Diagnose: Encephalitis lethargica. Chronisch-kavernöse Tuberkulose beider Oberlappen.

Mikroskopischer Befund: Reichliche perivaskuläre und intranervöse Infiltrate in Thalamus, Vierhügeln und Medulla oblongata von

typischem Bau. Leukocyten sind sehr selten. Hie und da perivaskuläre Blutungen. In Hirnrinde und Medulla oblongata spärliche zweikernige Ganglienzellen. Hie u. da auch zwei eng zusammen gelagerte Ganglienzellen. Fettkörnchenzellen fehlen. In der Medulla stellenweise leichte Vermehrung der Gliafasern.

Fall 9. J. F., männlich, 19 jährig. Irrenanstalt Waldau, Bern. J.-Nr. 676, 1920.

Klinische Bemerkungen: Erkrankung am 16. Februar 1920 mit Zahnschmerzen, die bald übergingen in Neuralgien des rechten Trigeminus. Kopfschmerzen. Allgemeine motorische Unruhe. Halluzinationen. Später Schmerzen in der linken Hand. Am 26. Februar Schlafsucht. Patient kann durch Anruf geweckt werden. Temperatur 38°. Doppelbilder. Nystagmus. Leichter Intentionstremor. Choreatische Bewegungen. Herpes labialis. Delirien. Tremor der Hände, der Zunge. Am 8. März Zuckungen in Rücken und rechtem Arm, später auch in Beinen und Gesicht. Ptosis der Augenlider. Zeitweise Schluckbeschwerden. Incontinentia urinae et alvi. Leichte Nackenstarre. Dekubitus. Temperatur zwischen 37 und 40°. Später schwere Nackenstarre. Opisthotonus. Erhöhte Reflexe. Positiver Babinski. Exitus am 24. April 1920 mit Schlucklähmung und starken Zuckungen in Gesicht und Rumpf, nach 68 tägiger Krankheit.

Klinische Diagnose: Encephalitis lethargica.

Anatomischer Befund: Makroskopisch: Vermehrter Blutgehalt der Pia und der Hirnsubstanz. Im Hirnstamm zahlreiche perivaskuläre, kleine Blutungen.

Anatomische Diagnose: Encephalitis lethargica. Hyperämie und Blutungen im Gehirn.

Mikroskopischer Befund: Die im ganzen spärlichen perivaskulären und intranervösen Infiltrate sind am reichlichsten in Vierhügelgegend und Medulla oblongata. Perivaskulär liegen vorwiegend Lymphocyten mit spärlichen Plasmazellen und wenig Polyblasten. Intranervös sind kleine Herdchen oder kleine diffuse Infiltrate von runden oder polymorphen Gliakernen. Oxydasepositive Leukocyten sind ganz vereinzelt. Perivaskulär findet man sehr selten Fettkörnchenzellen.

Keine Vermehrung der Gliafasern, kein Ausfall von Markscheiden.

Es wurden also von Encephalitis lethargica nur akute Fälle untersucht, mit Ausnahme des letzten, dessen Krankheitsdauer 10 Wochen betrug.

Die Encephalitis lethargica kennzeichnet sich auch nach unseren Befunden hauptsächlich durch perivaskuläre und intranervöse Infiltrate. Über die Natur dieser Infiltratzellen ist folgendes zu sagen: In den Lymphscheiden findet man in den nicht ganz frischen Stadien vom 9. Tage an vorherrschend Lymphocyten mit ihren Abkömmlingen, den Plasmazellen, während in den ersten Tagen die Leukocyten domi-

nieren. Letztere werden in den späteren Stadien immer spärlicher; zum Teil blassen ihre Kerne ab, und ebenso wird die Oxydasereaktion undeutlich. An ihre Stellen treten zwischen den Lymphocyten und Plasmazellen Polyblasten mit reichlichem Protoplasma und polymorphem Kern, welche wohl z. T. umgewandelte Adventitiazellen darstellen, z. T. nach Maximow aus Lymphocyten hervorgehen.

Im ektodermalen Gewebe findet man proliferierte Gliakerne von rundlicher oder polymorpher, leicht gelappter Form. Seltener liegen intranervös auch mehr oder weniger zahlreiche Lymphocyten, Plasmazellen und unveränderte Leukocyten.

Was die Leukocyten anbelangt, so ist, wie uns die Oxydasereaktion zeigt, ihre Beteiligung an der Infiltration in den Anfangsstadien der Krankheit recht stark und nimmt mit zunehmendem Alter der Entzündung rasch ab. Auch v. Economo fand die Leukocyten in den akutesten Fällen am ehesten. In unserm Fall 1, dessen Leiden am 3. Tage nach der Erkrankung zum Tode führte, sind die Leukocyten in den perivaskulären Infiltraten und hie und da auch im nervösen Gewebe so reichlich, daß beim Vergleich mit der Oxydasereaktion eines Falles von eitriger Meningitis nach Otitis media nur ein geringer Unterschied besteht. Bei diesem Falle war in der Nähe der Ventrikel eine ziemlich bedeutende perivaskuläre Infiltration, sowie eine starke Zellanhäufung im nervösen Gewebe vorhanden, wie dies auch von Löwenstein bei epidemischer Meningitis beschrieben worden ist.

Bei dem frischen Falle von Encephalitis geben sich also die polymorphkernigen Elemente, sowohl die perivaskulären als die intranervösen, als Leukocyten zu erkennen, wenigstens in der Gegend der Vierhügel. In Medulla oblongata und Rückenmark treten freilich auch polymorphkernige Zellen auf ohne Oxydasegranula (Gliazellen und Polyblasten). Der Leukocytengehalt in den Gefäßen ist in diesem frischen Falle recht erheblich vermehrt.

Auch hier ist also wie bei der Poliomyelitis die Beteiligung der hämatogenen Zellen an der entzündlichen Infiltration des nervösen Gewebes erwiesen, wie dies auch von v. Economo u. a. angegeben wird.

Die älteren Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß perivaskulär der Gehalt an Plasmazellen zunimmt. Desgleichen vermehren sich im ektodermalen Gewebe die polymorphkernigen Gliazellen. Eine Vermehrung der Gliafasern fand ich nur im Fall 8 und auch da nur in ganz leichtem Grade. Die Oxydasereaktion lehrt uns, daß der Ge-

halt an oxydasepositiven Zellen mit der Dauer der Krankheit immer mehr abnimmt, und daß sie sehr bald fast vollkommen verschwinden.

Tobler, der seine Untersuchungen auch mit Oxydasefärbungen vervollständigte, sieht im Gegensatz zu meinen Befunden auch in seinem ganz akuten Fall nur sehr wenige Leukocyten.

In bezug auf die Infiltratzellen stimmen meine Befunde also mit denen von v. Economo, Oberndorfer, Dimitz, Reinhart u. a. überein.

Typische Stäbchenzellen mit ausgesprochen stäbchenförmigen Kernen fand ich ganz selten, und eine Neubildung von Gefäßen konnte ich, in Übereinstimmung mit Tobler, nicht nachweisen.

Mit Bernhardt und Simons, die in perivaskulären und intranervösen Infiltraten die gleichen Zellen finden, kann ich mich aber nicht einverstanden erklären, da nach meinen Erfahrungen die meisten Infiltrate der grauen Substanz hauptsächlich aus Gliazellen bestehen.

Auch die Ansicht Sigmunds, wonach Leukocyten überhaupt völlig fehlen, kann ich nach dem oben Gesagten nicht teilen.

Was die Befunde Toblers anbetrifft, so habe ich im Gegensatz zu ihm Plasmazellen sowohl in den perivaskulären Infiltraten, als in einzelnen Fällen auch in den intranervösen Infiltraten in recht reichlicher Zahl angetroffen. Tobler gibt ferner an, daß sich unter den Polyblasten im ektodermalen Gewebe neben Gliazellen auch adventitielle Zellen befinden, welche wohl aus den Gefäßwänden in die nervöse Substanz einwandern werden. Daß dies möglich ist, kann nicht bestritten werden; ich glaube aber, daß alle Polyblasten in den Infiltraten der grauen Substanz sich zwanglos von Gliazellen ableiten lassen, denn gerade an solchen Stellen, wo die adventitiellen Zellen in den perivaskulären Lymphscheiden vermehrt waren, ließ sich eine Auswanderung derselben in die nervöse Substanz nicht erkennen. Eine stärkere Wucherung der adventitiellen Zellen im Sinne der Sternschen Anhäufungen von Epitheloidzellen in den perivaskulären Lymphräumen kann ich in meinem Material nur an sehr wenigen Stellen erkennen.

Durch Neuronophagie entstandene Herdchen fand ich in den von mir untersuchten Fällen in jedem Zentralnervensystem. In Fall 2 ist die Neuronophagie sehr stark, so daß man in den Infiltraten fast gar keine Ganglienzellen mehr findet. In den Fällen mit weniger schweren Veränderungen sind die Herdchen in den intranervösen Infiltraten mehr zerstreut und ferner kommen auch isolierte, kleine

Häufchen vor in sonst ganz wenig oder unverändertem Nervengewebe. Ganz ähnliche, alleinstehende Herdchen trafen wir auch im Falle 2 der Poliomyelitisgruppe.

Die Beteiligung der Pia an der Entzündung ist in allen Fällen nachzuweisen, und zwar ist sie in Fall 2 am Rückenmark besonders stark.

Ein Rückblick auf die Befunde bei der Poliomyelitis anterior zeigt uns zwischen ihr und der Encephalitis lethargica eine ganz frappante Übereinstimmung, sowohl im Bau der Infiltrate, als auch in der Beteiligung der Leukocyten. Was bei der Poliomyelitis gesagt wurde über die Zugehörigkeit der polymorphkernigen Elemente, gilt in vollem Umfange auch für die Encephalitis epidemica. Wir sehen also, daß im frischen Stadium die polymorphkernigen Elemente Leukocyten sind, sowohl in den perivaskulären als in den intranervösen Infiltraten. Und weiter müssen wir annehmen, daß in den späteren Stadien die intranervös gelagerten, polymorphkernigen Zellen veränderte Gliazellen sind. Auch bei der Encephalitis werden vom 4. Tage an die intranervösen Leukocyten durch Gliazellen ersetzt. Ebenso werden die perivaskulär gelagerten Leukocyten von diesem Zeitpunkte ab, wie bei der Poliomyelitis, nach und nach ersetzt durch Lymphocyten und Plasmazellen, die ja bei unserem Fall mit 10wöchiger Dauer ganz vorherrschen.

Um die Anwesenheit der Blutzellen im ektodermalen Gewebe zu erklären, muß man eine Läsion der Membrana perivascularis gliae annehmen. Und wirklich, je stürmischer die Entzündung verläuft, um so mehr Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen findet man in die nervöse Substanz ausgewandert. In den initialen Fällen ist die Auswanderung der hämatogenen Zellen besonders groß. In späteren Stadien trifft man sie nur noch vereinzelt im ektodermalen Gewebe und dann meist in der Nähe der Gefäße, manchmal auch in Beziehung zu hier erfolgten Blutungen.

Die Fettkörnchenzellbildung ist im allgemeinen gering. In den Fällen 1, 7, 8 und 9 mit einer Krankheitsdauer von 4 bis zu 68 Tagen fehlt sie entweder völlig oder ist minimal. In den Fällen 3, 5, 6 mit einer Krankheitsdauer von 10—23 Tagen ist sie nur mäßig oder gering, und zwar kommen sowohl verfettete Adventitiazellen und perivaskuläre Polyblasten vor, als auch fetthaltige Gliazellen im ektodermalen Gewebe. Eine Ausnahme macht Fall 2 mit 18tägiger Krankheitsdauer. Hier findet man sowohl perivaskulär als auch intranervös sehr viele,

3*

typische, große Fettkörnchenzellen, welche wohl auf den sehr ausgedehnten Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern in den Infiltraten zurückgeführt werden müssen, der in diesem Fall sofort in die Augen springt. Das Vorkommen von Fettkörnchenzellen ist also nicht von der Dauer der Krankheit, sondern von der Intensität der Gewebsschädigung abhängig.

Entsprechende Befunde erhoben auch v. Economo, Tobler u. a. Nach Stern soll sogar die geringfügige Entwicklung der freien Fettkörnchenzellen ein Kennzeichen der Encephalitis epidemica sein. Daß es jedoch auch Ausnahmen von dieser Regel gibt, zeigt unser oben angeführter Fall.

Die Veränderungen der Ganglienzellen bei der Encephalitis lethargica sind in der Hauptsache die gleichen, wie bei der Poliomyelitis anterior. So findet man Verlagerung des Kernes, Abnahme seiner Färbbarkeit bis zum völligen Verlust, Pyknose des Kernes. In mehreren Fällen bemerkte ich auch hie und da zwei oder drei Ganglienzellen, die dicht aneinander gelagert waren, oft ohne irgendein Gliaelement dazwischen. Vereinzelt fand ich auch wohl ausgebildete zweikernige Ganglienzellen, eine Erscheinung, die wohl auf amitotische Teilung des Kernes zurückzuführen ist. Häufig sind ferner Ganglienzellen mit geschrumpftem oder verfettetem Plasmaleib. Auffallend ist die z. T. völlige Tigrolyse oder die Randstellung der Schollen, die man sehr oft nicht nur bei den direkt in oder neben den Infiltraten liegenden Ganglienzellen sieht, sondern auch in mikroskopisch ganz wenig verändertem Gewebe, wie z. B. in der Großhirnrinde.

Die Encephalitis lethargica bevorzugt in ihrer Lokalisation die graue Substanz des zentralen Nervensystems. Allerdings scheinen in meinen Fällen, in Übereinstimmung mit den Befunden Sterns, im Groß- und Kleinhirn die Infiltrate ebenso häufig in den der Rinde benachbarten Markpartien zu liegen, wie in der Rinde selbst. Daß das Kleinhirn immer frei von entzündlichen Veränderungen sei, wie Tobler angibt, kann ich nicht behaupten. In Fall 2 und 7 sind sie hier sogar recht stark. Ferner greifen die an die Gefäßscheiden geknüpften Veränderungen häufig von der grauen auf die weiße Nervensubstanz über, im Gegensatz zum Befunde v. Economos. Das Maximum der Veränderungen finden wir im allgemeinen in der Gegend der Vierhügel, um den Aquaeductus sylvii herum, übereinstimmend mit den Angaben der Literatur. Die Kerne der Augenmuskelnerven (III. und IV.) sind sehr oft stark infiltriert. Von dieser Stelle nehmen die In-

filtrate meistens nach unten und nach oben gleichmäßig ab, so daß eben die letzten Spuren der Entzündung noch in Großhirn und Halsmark zu sehen sind. Dieses letztere ist in unseren Fällen regelmäßig beteiligt.

Von diesem Typus gibt es aber Abweichungen. In den Fällen 2 und 6 erstreckt sich die Entzündung über das Brustmark bis ins Lendenmark. In Fall 6 ist das Maximum der Erkrankung nicht in den Vierhügeln, sondern in der Medulla oblongata, und sie erstreckt sich mit besonderer Heftigkeit auf die ganze Medulla spinalis. Auch im Falle 7 treten die Infiltrate der Vierhügelgegend und Medulla oblongata relativ zurück gegenüber den Infiltraten von Groß- und Kleinhirn und Halsmark.

Wir sehen also daraus, daß auch bei der Encephalitis epidemica eine sehr große Variabilität der Lokalisation herrscht, ganz ähnlich wie bei der Poliomyelitis.

Aus den klinischen Angaben geht hervor, daß von unseren 9 Encephalitisfällen 3 während ihrer Krankheit die typische Schlafsucht aufwiesen, nämlich 2, 5 und 7. Diese zeigen nun, mit Ausnahme von 5, eine besonders starke Infiltration des Thalamus opticus. Bei den übrigen 6 Fällen ist der Thalamus ohne Ausnahme in sehr geringem Grade oder gar nicht an der Infiltration beteiligt. Vielleicht kann dieser Befund einen Beitrag liefern zur Kenntnis des Schlafes, eventuell zur Lokalisation eines Schlafzentrums. Man kann sich dann vorstellen, daß die Unterbrechung der Bahnen im Thalamus infolge der starken entzündlichen Infiltration eine verminderte Zuleitung von Erregungen zum Großhirn bewirkt, entsprechend der Auffassung, die von Mauthner und Trömmner in bezug auf die Natur der Schlafes entwickelt worden ist.

Die Ergebnisse der Untersuchungen mit Oxydasereaktion lassen sich kurz zusammenfassen. Sie bestätigen in bezug auf die Poliomyelitis und Encephalitis die Ansichten der älteren Autoren, welche in den polymorphkernigen Leukocyten einen wichtigen Bestandteil des entzündlichen Exsudates erblicken. Sowohl bei der Poliomyelitis wie bei der Encephalitis lethargica beteiligen sich in den ersten Tagen der Entzündung die Leukocyten an der Gewebsinfiltration in hohem Grade. Sie beweisen hier, als extravasierte Zellen, aufs klarste die Zugehörigkeit des Prozesses zu der Entzündung, und ihr sicherer Nachweis im nervösen Gewebe durch die Oxydasereaktion erscheint um so wertvoller, als ja gerade im

zentralen Nervensystem die Grenze zwischen entzündlichen und degenerativen Prozessen oft schwer zu ziehen ist.

Bald nach Austritt der Polynukleären aus der Blutbahn verfallen sie der Degeneration, die sich kundgibt durch schlechte Oxydasefärbbarkeit der Granula und Abblassung des Kernes. Nach 5—6 Tagen sind die Leukocyten zum größten Teil aus den perivaskulären und intranervösen Infiltraten verschwunden. Frische verlassen die Blutbahn nicht mehr, wenigstens nicht in einer Zahl, die im Vergleich mit den übrigen Infiltratzellen in Betracht kommt. Ersetzt werden sie im nervösen Gewebe durch proliferierende Gliazellen, einzelne Lymphocyten und Plasmazellen, in den perivaskulären Lymphräumen durch Lymphocyten, Plasmazellen und lymphocytogene Polyblasten, zum kleineren Teil auch durch proliferierte Adventitiazellen.

Mit unsern Befunden ist auch die Frage der Beteiligung der Leukocyten an der Bildung der Fettkörnchenzellen gelöst. In den frühesten (3—4 Tage alten) Fällen treten eben die ersten Spuren der beginnenden Verfettung auf in den Endothelien und Adventitiazellen der Gefäße. Erst später, wenn die Leukocyten aus dem nervösen Gewebe verschwunden sind, treten intranervös Gliaelemente auf, welche sich in Fettkörnchenzellen umwandeln, und in den perivaskulären Infiltraten beladen sich die Polyblasten mit dem zugeführten Fett der abgebauten Nervensubstanz. Die Leukocyten nehmen also an der Bildung der Körnchenzellen nicht teil.

Die Membrana perivascularis gliae bildet keineswegs einen undurchlässigen Grenzwall gegenüber den weißen Blutzellen. Wie ich oben erwähnt habe, schreibt Schröder diese Durchlässigkeit der Membrana limitans einer besonders heftigen Giftwirkung zu; es ist aber möglich, daß rein mechanisch eine Auflockerung durch die initiale Exsudation von Blutserum zustande kommt, was natürlich die Emigration von weißen Blutzellen begünstigt und sogar den roten Blutkörperchen hie und da den Übertritt ins nervöse Gewebe gestattet. In den späteren Stadien hingegen findet die Auswanderung in die nervöse Substanz nicht mehr statt, trotzdem die perivaskulären Lymphräume mit Lymphocyten noch prall gefüllt sind. Eine stärkere Gefäßwandläsion oder Lockerung der Membrana limitans gliae ist offenbar in diesem Stadium nicht mehr vorhanden. Man bemerkt auch keine Vermehrung der intravaskulären Leukocyten und der Austritt von Blutserum hat wahrscheinlich ganz aufgehört.

Nach unserer Anschauung wäre also die Gefäßschädigung, wie bei allen übrigen akuten Entzündungsprozessen, ein wesentliches Moment bei dem Austritt von Blutzellen ins Gewebe. Sie wird ohne weiteres auch zu einer Durchlässigkeit der anliegenden Membrana limitans gliae führen. Letztere braucht also nicht primär zu sein. Bei der Emigration sind die polymorphkernigen, neutrophilen Leukocyten, infolge ihrer leichten Beweglichkeit, die Vorläufer der Invasion, während die schwerer beweglichen Lymphocyten zum großen Teil in den perivaskulären Lymphscheiden zurückgehalten werden.

Bei der Poliomyelitis wie bei der Encephalitis finden wir adventitielle und intranervöse Infiltrate, die in ihrem feineren Bau ganz genau miteinander übereinstimmen. Der zufällige geringe Unterschied in unsern Befunden, daß z. B. die Zahl der Plasmazellen im Durchschnitt bei der Encephalitis lethargica ziemlich überwiegt über ihre Menge bei der Poliomyelitis, wird nur bedingt durch die allgemein kurze Krankheitsdauer unserer Poliomyelitisfälle gegenüber der unserer Encephalitiden.

In beiden hier untersuchten Krankheiten des Zentralnervensystems zeigt die entzündliche Reaktion gegen die Schädlichkeiten gemeinsame Punkte, und die Reaktion des Nervengewebes auf das Virus der Encephalitis lethargica unterscheidet sich in ihrem Wesen in keiner Weise von derjenigen auf die Keime der Poliomyelitis anterior. Die histologischen Vorgänge zeigen bei beiden Krankheiten eine ganz überraschende Ähnlichkeit. Während im Anfang die der Abwehr dienenden Veränderungen des Gefäßapparates und die Emigration der Blutzellen ins nervöse Gewebe im Vordergrund stehen, sehen wir in den späteren Stadien eine starke Beteiligung der Glia, die schließlich mit ihrer Proliferation die eigentlich entzündliche Infiltration der nervösen Substanz weit überwiegt. Im wesentlichen wird es sich bei dieser Gliaproliferation um einen Reparationsvorgang mit Abräumung des geschädigten Nervenparenchyms handeln.

Beide Affektionen bevorzugen die graue Substanz des Nervensystems. Ob dies nun mit einer Prädilektion dieser Partien für die krankmachenden Noxen oder mit der Gefäßverteilung — bekanntlich wurde ja die Lokalisation der Poliomyelitis in Zusammenhang gebracht mit der Arterienversorgung des Rückenmarks — oder mit andern unbekannten Momenten, wie z. B. Identität oder naher Verwandtschaft der Erreger beider Krankheiten zusammenhängt, läßt sich heute nicht entscheiden.

Der frischeste unter meinen Fällen von Schlafkrankheit (Nr. 1) weist keine oder nur sehr unbedeutende Unterschiede auf gegenüber einer spinalen Kinderlähmung, die er auch im klinischen Bilde nachahmte. Da er überdies in die Zeit kurz vor dem epidemischen Auftreten der Encephalitis fiel, wurde er auch dementsprechend anfänglich am hiesigen Institut als Poliomyelitis anterior mit starker Beteiligung des Gehirns aufgefaßt. Erst die Häufung gleichartiger Erkrankungen in der Schweiz und in den andern Ländern Europas brachte uns zu der Überzeugung, daß wir es hier mit einem der ersten Fälle von Encephalitis lethargica in unserer Gegend zu tun hatten. Damit kommt uns die Schwierigkeit der Differentialdiagnose dieser beiden Krankheiten richtig vor Augen. Die kleinen, durch Neuronophagie entstandenen Herdchen, die ganz isoliert in unverändertem Nervengewebe liegen, wurden von mir in den untersuchten Fällen von Encephalitis lethargica hin und wieder gefunden. Auf diese legt nun v. Economo differentialdiagnostisch das größte Gewicht, eine Meinung, die freilich von Stern nicht geteilt wird. Mir scheint es allerdings sehr schwierig zu sein, nach diesem Befunde allein die Entscheidung zu treffen, zumal im Fall 2 der Poliomyelitis ganz analoge Herdchen gefunden wurden.

Auffällig ist, daß am hiesigen Institut einerseits kein Fall von Encephalitis lethargica zur Untersuchung kam, der im Rückenmark die intensiven Infiltrationen zeigte, wie man sie bei der Kinderlähmung meistens findet, und daß andererseits kein Fall von Poliomyelitis die schweren Hirnveränderungen aufwies, wie die Schlafkrankheit. Dies mag zufällig sein. Man kennt ja die Variabilität der Kinderlähmung in ihrer Lokalisation. Das klinische Bild zeigt jedoch bei den pontinen oder bulbären Formen der Poliomyelitis vorwiegend eine Lähmung des Facialis, gegen welche die Augenmuskellähmungen eher zurücktreten. Ferner kommt Nystagmus selten vor (Wickman). Genau umgekehrt ist es bei der Encephalitis epidemica, bei der die Augenstörungen im Vordergrund stehen. Leider standen mir keine pontinen oder bulbären Formen von Heine-Medinscher Krankheit zur Verfügung, denn im allgemeinen kommen diese Fälle häufig zur Heilung. Es ist aber anzunehmen, daß die anatomischen Veränderungen bei diesen Formen der Poliomyelitis in der Gegend des Facialiskernes diejenigen der Vierhügel übertreffen werden. Vielleicht könnte das zur Differentialdiagnose verwertet werden.

Was die Infiltrate der Pia anbetrifft, so ist zu sagen, daß die-

jenigen der Poliomyelitis an Dichte die bei der Encephalitis gefundenen etwas übertreffen, aber von einem völligen Fehlen derselben bei der Encephalitis, wie es von Müller als ein differentialdiagnostisches Merkmal aufgestellt wurde, kann nach unsern Befunden keine Rede sein.

Die Tatsache, daß bei der Kinderlähmung im allgemeinen reichlicher Fettkörnchenzellen auftreten, als bei der Encephalitis, bildet auch keinen durchgreifenden differentialdiagnostischen Unterschied, weil auf beiden Seiten Ausnahmen vorkommen.

Wahrscheinlich ist eine Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Encephalitis epidemica rein histologisch mit Sicherheit überhaupt nicht zu stellen. Möglich ist, daß sich bestimmtere Anhaltspunkte für die eine oder andere Krankheit gewinnen lassen, sobald wir einmal ihre Erreger besser kennen. Vorläufig aber wird man sich bei den sehr widerspruchsvollen Angaben, die in der Literatur über den Erreger der Encephalitis epidemica vorliegen, nicht auf bakteriologische Befunde stützen dürfen. Ohne auf diese Frage näher einzutreten, möchte ich nur bemerken, daß mir bei der mikroskopischen Untersuchung niemals Bakterien begegneten und daß auch mehrere kulturelle Untersuchungen und Tierimpfungen mit Hirnsubstanz, die von Herrn Pd. Dr. Löwenthal im hiesigen bakteriologischen Institut vorgenommen wurden, stets ein negatives Resultat ergaben.¹⁾ Man wird also zur Entscheidung, ob Poliomyelitis oder Encephalitis epidemica vorliegt, abgesehen von der Berücksichtigung der Lokalisation im Zentralnervensystem, hauptsächlich die klinischen Symptome und den Charakter der einzelnen Epidemien heranziehen müssen.

Auf die Ähnlichkeit der histologischen Befunde der Encephalitis epidemica mit weiteren Krankheiten des zentralen Nervensystems, wie z. B. afrikanischer Schlafkrankheit, Lyssa, Poliomyelitis haemorrhagica acuta superior, Grippeencephalitis, Bornascher Krankheit der Pferde, hat Tobler aufmerksam gemacht, und ich verweise in dieser Beziehung auf seine Darlegungen.

Ich möchte nur darauf hinweisen, daß die mikroskopische Untersuchung des Gehirns während der Grippeepidemie von 1918 im hiesigen Institut niemals ähnliche Prozesse wie bei der Encephalitis epidemica aufgedeckt hat. Damals beherrschten Ekchymosen, ganz besonders

1) In einem Falle gelang es, aus der Milz Influenzabazillen zu züchten. Vgl. Löwenthal, Bakt. Befund bei Encephalitis lethargica. D. m. W. 1920, Nr. 11.

im Bereiche des Balkens und der weißen Substanz des Großhirns, das makro- und mikroskopische Bild, und entzündliche Infiltrate ließen sich nicht auffinden.

Literaturverzeichnis.

A. Poliomyelitis.

- Beneke, Über Poliomyelitis acuta. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 4.
 Goldscheider, Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, Bd. 23.
 Harbitz u. Scheel, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 48.
 Homén, Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der infektiös-toxischen, nichteitrigen Encephalitis. Arbeiten a. d. pathol. Inst. Helsingfors 1919, Bd. 2.
 Köhlisch, Lubarsch, Smith, Pathologie der spinalen Kinderlähmung. Ergeb. d. allg. Pathol. 1912, Bd. 16, I. Abtlg.
 Löwy, Beitrag zur pathologischen Histologie der unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufenden Fälle von Poliomyelitis acuta anterior. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1914, Bd. 35.
 Marburg, Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta. Wiener klin. Rundsch. 1909.
 Mönckeberg, Anatomischer Befund eines Falles von „Landry'schem Symptomenkomplex“. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 45.
 Proschkin, Untersuchungen eines Falles von sporadischer, akuter Poliomyelitis. Ziegler's Beitr. 1912, Bd. 53.
 Redlich, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Wiener klin. Wochenschr. 1894.
 Reißler, Zur Kenntnis der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta. Nord. med. Ark. 1888. Zit. nach Wickman.
 Schröder, Encephalitis und Myelitis. Zur Histologie der kleinzelligen Infiltration im Nervensystem. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1918, Bd. 43.
 Strauß, The pathology of acute poliomyelitis. In Report of the collective investigation committee on the New York Epidemy, Epidemic poliomyelitis. Journ. of nerv. and ment. dis. Monograph Serie No. 6, 1910.
 Wallgren, Zur Kenntnis der feineren Histologie und Pathogenese der Heine-Medinschen Krankheit. Arbeiten a. d. Pathol. Institut Helsingfors 1913, Bd. 1.
 Walter, Zur Histopathologie der akuten Poliomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, Bd. 45.
 v. Wiesner. In Zappert, v. Wiesner u. Leiner, Studien über die Heine-Medinsche Krankheit (Poliomyelitis acuta). Leipzig u. Wien 1911.
 Wickman, Die akute Poliomyelitis bzw. Heine-Medinsche Krankheit. Verlag J. Springer, Berlin 1911.

B. Encephalitis lethargica.

- Bernhardt u. Simons, Zur Encephalitis lethargica. Neurol. Centralbl. 1919, Bd. 38, Nr. 22.
- Dieselben. Zur Encephalitis lethargica. Erwiderung auf von Economo. Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 7.
- Cramer, Ausujet de l'encéphalite léthargique. Revue méd. de la Suisse romande 1919, Nr. 5.
- Dimitz, Über das plötzliche gehäufte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8.
- Dreyfuß, Die gegenwärtige Encephalitis-epidemie. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 19.
- v. Economo, Die Encephalitis lethargica. Leipzig. Wien, F. Deuticke, 1918.
- Derselbe. Ein Fall von chronischer, schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46.
- Derselbe. Grippe-Encephalitis und Encephalitis lethargica. Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 5.
- Derselbe. Die Encephalitis lethargica-Epidemie von 1920. Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 16 u. 17.
- Derselbe. Zur Encephalitis lethargica. Bemerkungen zum gleichnamigen Artikel von Bernhardt und Simons. Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 7.
- Eggerling, Zur Kenntnis der Encephalitis lethargica. Inaug.-Diss., Zürich 1919.
- Gerstmann, Klinische Erscheinungstypen der jetzigen Encephalitis-epidemie. Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8.
- Grosz, Zur Frage der Encephalitis lethargica. Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 4.
- Högl, Grippeencephalitis und Encephalitis lethargica. Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 7.
- Leschke, Lähmungen nach Grippe. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22.
- Marinesco, Contribution à l'étude de l'histologie pathologique de l'encéphalite léthargique. Presse méd. 1918, p. 568.
- Moewes, Über Encephalitis lethargica mit besonderer Berücksichtigung ihrer chronischen Verlaufsformen. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22.
- Moritz, Über Encephalitis epidemica (lethargica). Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 25.
- Müller-Bergalonne, Le premier cas de polioencéphalite aigue dite Encéphalite léthargique. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1919, Nr. 45.
- Netter, Encéphalite léthargique épidémique. Presse méd. 1918.
- Nonne, zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstamms. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919, Bd. 64, Heft 5 u. 6.
- Oberndorfer, Über die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 36.
- Pierre-Marie u. Trétiakoff, Examen histologique des centres nerveux dans 2 cas d'encéphalite léthargique. Presse méd. 1918.
- Reinhart, Über Encephalitis non purulenta (lethargica). Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 19.

- Runge, Epidemisch auftretende Encephalitis. Sitzung d. med. Gesellsch. Kiel, 6. März 1919. Med. Klinik 1919, Nr. 14.
- Sainton, L'encéphalite léthargique. Presse méd. 1918.
- Sigmund, Zur pathologischen Anatomie der herrschenden Encephalitis epidemica. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22.
- v. Sohlern, Über eine eigenartige fieberhafte Erkrankung mit Doppeltsehen. Med. Klinik 1919, Nr. 22.
- Spiegel, Myelitis nach Grippe. Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 10.
- Stern, Die Pathologie der sogenannten „Encephalitis lethargica“. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1920, Bd. 61, Heft 3.
- Tobler, Pathologische Beiträge zur Kenntnis der akuten, herdförmig disseminierten, nicht-eitrigen, vorwiegend lymphocytären, infektiös-toxischen, epidemischen Polioencephalomyelitis (Encephalitis lethargica). Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 23 u. 24.
- v. Wiesner, Die Ätiologie der Encephalitis lethargica. Wiener. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 30.

C. Sonstige, im Text erwähnte Arbeiten.

- Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihre Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten 1910, Bd. 3.
- Düring, Die Oxydasereaktion der Ganglienzellen des Zentralnervensystems und ihre Bedeutung für die Pathologie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1916, Bd. 18.
- Gräff, Anweisung zur Herstellung von Dauerpräparaten bei der Oxydasereaktion. Zentralbl. f. Pathol. 1916, Bd. 27.
- Lotmar, Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis und Encephalitis, sowie verwandter Prozesse. Histol. u. histopatholog. Arbeiten über die Großhirnrinde 1913, Bd. 6.
- Löwenstein, Über die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zieglers Beitr. 1910, Bd. 47.
- Marchand, Untersuchung über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. 1909, Bd. 45.
- Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beitr. 1902, 5. Suppl.-Bd.
- Mertz, Zellverhältnisse bei Glomerulonephritis. Zentralbl. f. allg. Pathol. 1918, Bd. 29.
- Rosental, Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten über die Großhirnrinde 1918, Bd. 6.
- Schäffer, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1915, Bd. 30.
- Schultze, Die Oxydasereaktion an Gewebeschnitten und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. 1909, Bd. 45.
- Derselbe. Zur Differentialdiagnose der Leukämien. Münch. med. Wochenschr. 1909, Bd. 1.

Aus der städtischen Nervenheilstalt Chemnitz-Hilbersdorf. (Direktor:
Prof. Dr. L. W. Weber.)

Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose.

Von

Rudolf Rotter, Volontärarzt.

Das von Charcot und seinen Schülern angenommene Krankheitsbild der multiplen Sklerose erfuhr durch die Beobachtungen und Untersuchungen bereits der nächsten 3 Jahrzehnte eine beträchtliche Bereicherung und Erweiterung. Die umfassendere Kenntnis von der Klinik des Leidens ist wohl besonders E. Müller, H. Oppenheim, H. Curschmann zu danken, deren zusammenfassende Arbeiten bzw. Beobachtungsreihen die zahlreichen Einzelforschungen und Ergebnisse vereinigten und den unerschöpflichen Formenreichtum der multiplen Sklerose recht beleuchteten. Dennoch werden auch heute ab und zu neue „atypische“ Fälle bekannt.

Schon Oppenheim schloß seine Darlegungen mit dem Hinweis, daß es kaum ein Hirn- und Rückenmarksleiden gäbe, das nicht in differentialdiagnostischer Beziehung zur multiplen Sklerose stünde. Die Ubiquität ihrer Lokalisation im Zentralnervensystem, das Schwanken in Tempo und Intensität ihrer Entwicklung und in der Dauer ihres Verlaufes berechtigen zu diesem Satz und ergeben gleichzeitig die Berührungspunkte mit vielen organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, von denen die für die Praxis wichtigsten die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks und die Hysterie sind.

Hier spielen in differentialdiagnostischer Beziehung die cerebralen Formen der Lues eine geringere Rolle. Nach Nonne ist der ganze Verlauf der multiplen Sklerose chronischer und monotoner, sie zeigt kaum Symptomenkomplexe, die basalen Prozessen mit Beteiligung mehrerer Hirnnerven ihre Entstehung verdanken. Ferner sind, wie schon E. Müller hervorhob, die initialen Augenmuskellähmungen bei der Sclerosis multiplex flüchtigerer Natur und selbst ausgesprochenen

ophthalmoskopischen Befunden der Papilla N. optici entsprechen meist nur geringe funktionelle Ausfälle. Endlich ist die klassische Trias Charcots bei Hirnlues kaum je in reiner Form beobachtet worden.

Größere Schwierigkeiten erwachsen bei den spinalen Formen beider Krankheiten, bei denen entweder das Bild der Querschnittsmyelitis oder der spastischen Spinalparalyse vorwiegen kann. Die Verwechslung dieser luetischen Erkrankungen mit der multiplen Sklerose ist um so leichter möglich, weil die Rückenmarkssyphilis gewöhnlich nicht in reinen Formen der genannten Typen (Querschnittsmyelitis oder Seitenstrangserkrankung) auftritt, sondern ihrem anatomischen Charakter nach mehr eine Meningomyelitis darstellt, die teils durch meningeale Infiltrate, teils durch unregelmäßig über den Querschnitt verteilte Herde, meist endarteriitischer Natur, gern ähnliche Bilder erzeugen kann, wie die ebenso unregelmäßig auftretenden Herde der multiplen Sklerose.

Immerhin lassen motorische Schwäche der Unterextremitäten, die sich bis zu Paresen, meist spastischen Charakters, steigern kann, dabei Sensibilitäts- und Blasenstörungen verschiedener Art, einmal mehr das Bild einer Myelitis dorsalis entstehen, das beiden Erkrankungen gemeinsam sein kann. Erst wenn charakteristische Symptome seitens der Hirnnerven hinzutreten, wird die Unterscheidung leichter.

Auch die syphilitische Spinalparalyse wird gelegentlich von den Anfangsstadien einer multiplen Sklerose nachgeahmt. Hier wie da kann es bei geringeren Muskelspannungen der oberen wie der unteren Extremitäten mit spastischen Reflexen, Babinskischem und Oppenheim'schem Zeichen und spastischem Gang, bei mäßiger Blasenschwäche und unbedeutenden Sensibilitätsstörungen sein Bewenden haben. Erst der weitere Verlauf dürfte einigen Aufschluß geben: eine Remission führt zu relativ raschem Abklingen des frischen Schubes einer multiplen Sklerose oder in subakuter bis chronischer progressiver Entwicklung nimmt die Beteiligung des Rückenmarksquer- und Längsschnittes solche Grade an, wie sie eine Paralysis spinalis syphilitica selten erreicht: Para- und Tetraplegien mit starken Spasmen, Oppenheim und Babinski und ausgesprochener Beteiligung der Sensibilität, mit hervortretenden Urogenital- und Mastdarmstörungen und deren Folgen übersteigen die Grenzen der luetischen Seitenstrangsaffektion.

Es darf aber bezüglich der klinischen Symptome auch der übrigen Formen luetischer Spinalleiden darauf hingewiesen werden, daß sowohl Blasen-Mastdarmstörungen, wie Störungen der Sensibilität bei der

multiplen Sklerose im ganzen doch nicht so häufig, vor allem nicht so konstant sind wie bei denluetischen Erkrankungen des Rückenmarks. Auch bei der vorgeschrittenen multiplen Sklerose liegt doch seltener eine komplette und dauernde Lähmung des ganzen Urinapparates vor wie man sie bei schwerer Myelitis von querschnittsartigem Charakter, zu sehen gewohnt ist. Auch die Gefühlsstörungen der multiplen Sklerose sind sehr schwankenden Charakters, so daß Parästhesien und Hypästhesien abwechseln und nach tagelangem Bestehen längere oder kürzere Zeit wieder fehlen, während bei derluetischen Erkrankung der Hinterstränge oder -Wurzeln doch häufiger Dauerstörungen der Sensibilität angetroffen werden.

In allen zweifelhaften Fällen ist aus dem Erfolg einer spezifischen Kur, besonders mit Salvarsan, nicht allzuviel zu schließen. Die Besserung kann sehr wohl mit einer spontanen Remission der Sklerose zusammenfallen, auf der anderen Seite will man tatsächlich eine günstige Beeinflussung des Leidens durch das Arsenpräparat, aber auch durch Quecksilber- und Jodwirkung beobachtet haben.

Somit können oft der neurologische Befund, der Krankheitsverlauf, die Behandlungsergebnisse keine genügenden Anhaltspunkte für die jeweilige Ätiologie ergeben und nur die „4 Reaktionen“ weitere Erkenntnis vermitteln. Nach Nonne wird Pleocytose, wie positive Phase I bei der multiplen Sklerose gar nicht so selten beobachtet, selbst Komplementablenkung in Blut wie Liquor cerebrospinalis ohne vorherige Lues vereinzelt gesehen. Praktisch jedoch dürften letztere beiden Befunde von geringerer Bedeutung sein und bei negativer Wassermannscher Reaktion in beiden Körperflüssigkeiten und entsprechendem Krankheitsbilde die Diagnose sicher auf eine Sclerosis multiplex zu stellen sein. Bei voller Entwicklung des Leidens wird man in seiner Annahme auch bei positiven serologischen Befunden kaum fehlgehen, andernfalls ein endgültiges Urteil hinausschieben müssen.

Gegenüber den übrigen nichtluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems haben für die Frühdiagnose die von E. Müller vorzugsweise als initial gekennzeichneten Befunde — flüchtige Paresen der Augenmuskeln, Veränderungen der Papilla N. optici, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, spastische Erscheinungen der Unterextremitäten — an ausschließlicher Bedeutung verloren. Die erste Manifestation der Krankheit kann sich sehr wohl und gar nicht selten, wie die zahlreich mitgeteilten Fälle lehren, als scharf umschriebener Symptomenkomplex fast jeder spinalen und cerebralen Erkrankung darstellen, ohne zunächst

in Auftreten, Lokalisation und Entwicklung für das Wesen der Sclerosis multiplex Charakteristisches zu bieten. Hier soll auf eine Aufzählung der mannigfachen Leiden, in deren Gewand eine initiale multiple Sklerose sich kleiden kann, verzichtet und nur auf den eingangs erwähnten Satz Oppenheims nochmals mit Nachdruck hingewiesen werden.

Übrigens hebt Oppenheim noch besonders das vorpostenartige Auftreten der Opticusaffektion hervor, die den anderen Erscheinungen isoliert um Jahre vorausgehen könne, und stellt ihr in einer späteren Mitteilung die periphere Facialislähmung bzw. den Spasmus facialis an die Seite, wenn für ihre Entstehung Erkältungseinflüsse, traumatische oder lokale Ursachen nicht herangezogen werden können. Nonne hat dies prodromale Auftreten der Facialissymptome durch eigene Beobachtungen bestätigt und hält es für gleichwertig den Erscheinungen von seiten des Nervus opticus und der Augenmuskelnerven. Unter solchen Umständen, bei isoliertem Auftreten der einzelnen Krankheitsbilder, kann also die Diagnose zunächst im Dunkeln bleiben oder fehlgehen.

Indessen für viele Fälle behalten besonders die ophthalmoskopischen Befunde, das pathologische Verhalten der Bauchdeckenreflexe, die spastischen Erscheinungen der Unterextremitäten ihren diagnostischen Wert und behaupten entsprechend ihrem frühzeitigen Auftreten eine ungleich höhere Wichtigkeit als die sogenannten klassischen Zeichen des Leidens. Selbst bei Fällen Oppenheims, Curschmanns, Schreibers, bei denen anfangs ganz andersartige und irreführende Krankheitsbilder im Vordergrund standen, traten in der Mehrzahl nach einigen Wochen und Monaten jene erstgenannten Veränderungen auf und stützten die bisweilen noch schwankende Diagnose. Die mangelnde Einheitlichkeit der einzelnen Befunde vermag ihren Wert nicht wesentlich herabzusetzen. Gewiß hat man neben der retrobulbären Neuritis mit ihren konsekutiven Gesichtsfeldeinschränkungen qualitativer und quantitativer Art auch die Neuritis optica, sowie beider Folgezustände, die partielle (temporale) und komplette Atrophie, mit oder ohne entzündliche Residuen, zu berücksichtigen, oder begegnet gelegentlich einer Stauungspapille der nämlichen Genese. Gewiß kann man auch über die Tatsache der weitgehenden graduellen Unterschiede im pathologischen Verhalten der Bauchdeckenreflexe und in der Ausbildung der spastischen Symptome der Unterextremitäten — als Ausdruck einer mehr oder minder fortgeschrittenen Pyramidenschädigung — nicht hinweg-

sehen. Dennoch muß man die Kombination jener Krankheitszeichen, auch in ihren speziellen und graduellen Varietäten, bei sicherem Ausschluß von Lues als durchaus typisch bezeichnen, wie schon Oppenheim in der Vereinigung von Opticusaffektion mit spastischer Spinalparalyse einen Lieblingstypus der multiplen Sklerose erblickte.

H. Schlesinger faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß man das Schwergewicht für die Diagnose vieler Fälle auf folgende 3 Punkte verlegen müsse: 1. auf das Vorhandensein eines Symptomenkomplexes einer spastischen Spinalparalyse der Beine bei Verlust der Bauchdeckenreflexe, 2. auf das Verhalten der Augen, insbesondere des Fundus, 3. auf das Kommen und Gehen, den ständigen Wechsel aller Erscheinungen.

Ebenfalls spinale Formen des Leidens, und zwar hauptsächlich mit Seitenstrangs-Hinterstrangsbeteiligung hat W. Mayer in auffallender Häufigkeit bei 18 Feldzugsteilnehmern beobachtet. Mayer ist geneigt, die starke Beteiligung der Unterextremitäten auf deren Überanstrengung zurückzuführen und im Sinne der Edingerschen Aufbrauchstheorie zu erklären. In dieser Ansicht stimmt er mit H. Curschmann überein, der von einer spastischen Parese der Beine mit ausgesprochenem Intentionstremor der Füße bzw. von schwerer akuter Ataxie der Beine bei zwei Kriegsteilnehmern berichtet und gerade für diese Lokalisation und Schwere der Erscheinungen in jener Theorie eine Deutung findet. Indessen gibt Mayer selbst zu, daß für einen Teil seiner Fälle ein ähnlicher Zusammenhang nicht nachweisbar ist, und Wohlwill erinnert, daß der Symptomenkomplex der spastischen Parese der Beine auch in Friedensfällen häufig, wenn nicht am häufigsten die erste Manifestation der Krankheit darstellt und Kriegsteilnehmer ja meist im Prädilektionsalter des Leidens stehen. In dieser Richtung, daß nämlich Entwicklung und Verlaufsform der multiplen Sklerose von Kriegseinflüssen nicht wesentlich abhängen und die Wiederkehr gleicher Beobachtungen nur aufs neue die Existenz einzelner häufiger Typen in der unbegrenzten Fülle der Erscheinungen beleuchtet, kann man auch die Mitteilungen Josephys verwerten. Er fand bei seinem Material an Feldsoldaten gegenüber den Friedensfällen keine ungewöhnliche Zunahme vornehmlich spinaler Formen mit schweren Ausfallserscheinungen, sondern konnte etwa den gleichen Wechsel von cerebraler und spinaler Lokalisation und die mannigfachen Kombinationen und Abstufungen beider verzeichnen, wie sie dem Wesen der multiplen Sklerose entsprechen.

Analog der Variabilität der körperlichen Erscheinungen lassen die

psychischen Veränderungen im Gefolge multipler Sklerose einen einheitlichen Typus vermissen. Zwar faßt Seiffer das Untersuchungsergebnis bei 10 diagnostisch sicheren Fällen dahin zusammen, daß „das Wesen der polysklerotischen Demenz in ihrer beinahe konstanten Verknüpfung mit einer krankhaft gehobenen Stimmung, Euphorie, oder einer häufigen Labilität und plötzlichem Wechsel der Stimmung beruhe, wobei diese Stimmungsanomalien quantitativ lange Zeit hindurch in keinem Verhältnis zu dem meist geringen Grade des Schwachsinns stünden.“ Er gedenkt jedoch auch einiger andersartiger psychischer Befunde, wie hochgradiger Erregung und Verwirrtheit, auffallender Störungen des Gedächtnisses und besonders der Merkfähigkeit, und aus einer Übersicht, die Duge über die hauptsächlichste Literatur zu diesem Thema gegeben hat, geht hervor, daß die Zustandsbilder der meisten funktionellen und organischen Psychosen mit den körperlichen Symptomen der multiplen Sklerose vereint sein können. Am zahlreichsten findet er Angaben über manische, paralytische, paranoide, hysterische Krankheitsbilder, vor allem aber über Ausbildung einer Demenz, die oftmals die von Seiffer beschriebenen Züge aufweist.

Für die ziemlich häufige Kombination des Leidens mit Hysterie tritt unter anderen Oppenheim ein, während Marburg dieser Anschauung ablehnend gegenübersteht und in den hysteriformen Erscheinungen der Sklerose den Ausdruck organischer Hirnveränderungen sieht. Er will eine scharfe Grenze zwischen der echten Hysterie und der organischen symptomatischen gezogen wissen. Diese Unterscheidung wird mancherlei Schwierigkeiten zu überwinden haben, denn eine ganze Anzahl von Symptomen ist in Art und Entwicklung beiden Leiden scheinbar gemeinsam: das Zittern bei intendierten Bewegungen, nystagmusartige Zuckungen der Bulbi, Steigerung oder Abschwächung der Muskelspannungen und Reflexe, Ataxie und Schwindelanfälle, flüchtige und wechselnde Sensibilitätsstörungen, können beiderseits vorhanden sein. Allein bei längerer genauer Beobachtung läßt sich doch die organische oder hysterische Bedingtheit und Natur aller dieser Symptome erkennen und voneinander unterscheiden, weil eben doch solche Symptome, wenn sie hysterisch bedingt sind, auf die Dauer ihre stärkere Abhängigkeit von psychischen Vorgängen, ihren mehr gewollten Charakter nicht verleugnen können. Ferner läßt graphische Aufzeichnung der Reflexe mit ziemlicher Sicherheit funktionelle und organisch bedingte Abweichungen von der Norm voneinander scheiden. Der Erfolg einer Suggestivbehandlung kann gleichfalls zur Klärung

beitragen, indem man eine ausgesprochene Beeinflussbarkeit der Krankheitszeichen durch suggestive Maßnahmen zugunsten einer funktionellen Grundlage verwerten wird.

Immerhin ist auch die Kombination von Hysterie und disseminierter Sklerose möglich und sogar ziemlich häufig und für die Annahme beider einmal die Feststellung eines organischen Kernes maßgebend, dann aber die offenbare Abhängigkeit der übrigen Erscheinungen von äußeren Einflüssen. Diese sind zweifellos bei der Sklerose ebenfalls wirksam. Darauf gelenkte Aufmerksamkeit und leichte Ermüdbarkeit verschlimmern hier die Ausfallserscheinungen, erreichen aber nicht die ausschließliche Bedeutung wie für echte psychogene Symptome.

Noch schwieriger wird die Abgrenzung und Wertung von Veränderungen der obengenannten Art während einer Remission. Dann kann es vorkommen, daß nichts Organisches nachweisbar bleibt und die Klagen über vorangegangene Attacken, für die eine organische Grundlage bestand, entsprechend dem derzeitigen Überwiegen hysterischer Züge und Stigmata ebenfalls als funktionell bewertet und nicht genügend berücksichtigt werden.

Der Verlauf kann aber auch ein umgekehrter sein: bei der hysterisch „überlagerten“ multiplen Sklerose gehen die hysterischen Symptome — sei es durch suggestive Behandlung, sei es unter dem Einfluß anderer Einwirkungen oder spontan — zurück und es treten die organischen Erscheinungen der multiplen Sklerose deutlicher hervor, so daß sie die Diagnose gestatten. (Vgl. Fall 4 und 6 der Zusammenstellung). Aber man muß zugeben, daß bei dieser Überlagerung der multiplen Sklerose durch Hysterie oft eine sehr lange fortgesetzte oder wiederholte Beobachtung zur sicheren Diagnose nötig ist.

Unter solchen Umständen kann die Beobachtung folgenden Grundsatzes eine wertvolle Hilfe gewähren. Man muß das Bild der Gesamtpersönlichkeit, wie es sich aus einer eingehenden, alle Einzelheiten berücksichtigenden Anamnese, einem genauen somatischen und psychischen Status zusammensetzt, einer sorgfältigen Prüfung und Wertung unterziehen. Dann ergeben sich häufig aus der Art der ganzen Lebensführung, aus dem Verhalten in günstigen und ungünstigen Lebenslagen, z. B. aus der Reaktion auf die mannigfachen Kriegsschädigungen körperlicher und seelischer Natur, schließlich aus der augenblicklichen Einstellung auf eine gegebene Situation und nicht zuletzt auf das Leiden selbst so zahlreiche und scharfe Kriterien, besonders aber entweder ein deutliches Vorherrschen oder ein deutliches Fehlen psychogener Mo-

4*

mente als Ausdruck einer hysterischen Persönlichkeit, daß man diese seelische Minderwertigkeit entweder sicher annehmen oder ablehnen kann.

Sieht man von der verhältnismäßig großen, aber doch auch begrenzten Anzahl von Fällen multipler Sklerose ab, die mit spastischen Spinalerscheinungen und Augenhintergrundsveränderungen einhergehen, so gelangt man zu dem Schlusse, daß weder bestimmte Einzelsymptome noch Symptomenkomplexe auf körperlichem wie psychischem Gebiete den Ausschlag für die Diagnose geben können. Marburg schlägt deshalb vor, an Stelle der Charcotschen Trias eine andere zu setzen, die dem Wesen der Sclerosis multiplex angemessener sei:

1. ist der Nachweis der Multiplizität des Prozesses zu erbringen, der auch da, wo anscheinend Lokalsymptome im Vordergrund stehen, in der Mehrzahl der Fälle gelingt;

2. ist der Verlauf — die ziemlich seltenen akuten Formen ausgenommen, die übrigens wohl einem akuten Schube einer länger bestehenden Sklerose entsprechen — in vielen Fällen durchaus charakteristisch: einmal durch seinen schleichenden Beginn, für den Curschmann den Begriff der „initialen Latenz“ mit ihren oftmals schon mannigfachen Symptomen eingeführt hat; charakteristisch ist weiterhin das Fluktuieren des Prozesses in seinen Remissionen und Intermissionen, die oftmals ein spontanes Verschwinden schwerer Ausfallserscheinungen zeitigen und selbst in mehr kontinuierlich fortschreitenden Fällen Wechsel von Besserung und Verschlechterung erkennen lassen;

3. werden trotz der Schwere des Leidens Temperatursteigerungen fast immer vermißt, meist nur durch Komplikationen hervorgerufen oder terminal bedingt;

Diese Ausführungen von Marburg geben gewiß wertvolle Fingerzeige für die Diagnose, beseitigen aber auch nicht alle Schwierigkeiten. Namentlich muß doch bemerkt werden, daß der Beginn, wenigstens der Beginn der manifesten Erscheinungen multipler Sklerose durchaus nicht immer schleichend, sondern häufig sogar sehr akut, schlaganfallartig ist, daß, wie oben ausgeführt, vielfach ein scheinbar eindeutiges Krankheitsbild dem Untersucher entgegentritt und unter solchen Umständen die Stellung der endgültigen Diagnose einer späteren Zeit vorbehalten bleiben muß.

Noch ein anderer Weg hat sich in den letzten Jahren erschlossen, der eine einheitliche Auffassung und Erkenntnis des Leidens zu vermitteln scheint. Nachdem vor allen Siemerling und Raecke für die

exogene Genese der multiplen Sklerose eingetreten waren, haben Steiner und Kuhn durch ihre bekannten Versuche das Vorkommen von Spirochäten bei multipler Sklerose wahrscheinlich gemacht. Siemerling hat 2 Stunden post mortem im Gehirn eines sicheren Falles von multipler Sklerose ebenfalls vereinzelte Spirochäten gefunden; Zeichen von Lues waren nicht vorhanden. Schließlich hat Steiner bei einem Affen (*Macacus rhesus*) ca. $\frac{5}{4}$ Jahre nach der Impfung mit 1 ccm Liquor eines Sklerosekranken das Bild einer spastischen Spinalparalyse der Beine beobachtet, nachdem schon 4 Monate vorher kurzdauernde Lähmungserscheinungen aufgetreten waren. Die Obduktion ergab im Markweiß des Großhirns zahlreiche Flecken, die histologisch als typische sklerotische Herde anzusprechen waren.

Wenn auch diese Ergebnisse noch keine bindenden Schlüsse zulassen und ihre Erforscher selbst ein endgültiges Resultat in ihnen nicht erblicken können, so eröffnen sie doch neue verheißungsvolle Ausblicke für die Erkennung der Krankheit wie für ihre rationelle Behandlung. Die bisher so unsicher tastende und experimentierende Therapie gewönne mit der klaren Erkenntnis eines bestimmten Erregers die feste Basis, die ihr statt Beeinflussung einzelner Symptome die Bekämpfung der Ursache ermöglichte. Nur mit solchen tauglichen Waffen wird man den endlichen Sieg über diese häufige und hartnäckige Krankheit erringen können, von deren vollkommener und dauernder Heilung sichere und abgeschlossene Ergebnisse bislang kaum vorliegen.

Die nun folgenden Auszüge von Krankengeschichten berichten zwar nicht von neuartigen und bisher nicht beschriebenen Formen multipler Sklerose, beleuchten aber recht gut die Schwierigkeiten, die der Erkennung des Leidens in den Anfangsstadien noch immer entgegenstehen können. Differentialdiagnostisch kamen in Frage die luetische Spinalparalyse, der Tumor medullaris, Neuritis und Hysterie. Diesen Beobachtungen sind 4 weitere gegenübergestellt, bei denen eine Zeitlang der Verdacht auf Sclerosis multiplex bestand, sich aber eher oder später durch den Verlauf als unbegründet erwies. Es handelte sich einmal um eine traumatische spastische Spinalparalyse der Beine, zweimal um Hysterie, einmal um Encephalitis lethargica.

Fall I. O. B., Glaser, 37 Jahre, früher stets gesund. Erkrankte vor 1 Jahre mit spastischen Erscheinungen der Unterextremitäten, nachdem 4 russische Winter mit sämtlichen Feldzugsstrapazen ohne Störungen überstanden waren. Wegen positiver Wassermannscher Reaktion im Blut

wurde eine multiple Sklerose als Ursache abgelehnt und eine syphilitische Rückenmarkserkrankung angenommen. Jetzt bestehen Klagen über allgemeine Mattigkeit und Schwächegefühl besonders in der rechten Körperhälfte, subjektive Empfindungsstörungen in der rechten Hand, Unsicherheit und Ungeschicklichkeit bei feineren Arbeiten. Objektiv finden sich ausgebildete spastische Zeichen an rechtem Arm und Bein, Fehlen der rechten Bauchdeckenreflexe und des linken unteren, nystagmusartige Zuckungen des rechten Bulbus. Nirgends Sensibilitätsstörungen. Blutwassermann negativ.

Epikrise: Es dürfte sich hier um eine bereits länger bestehende multiple Sklerose von cerebrospinalem Typus mit vorwiegender rechtsseitiger Lokalisation, vielleicht auch — trotz der in dieser Hinsicht negativen Anamnese — um eine ursprünglich hemiplegische Form handeln, zu der durch weitere Entwicklung Symptome der linken Körperhälfte getreten sind. Jedenfalls werden die Erscheinungen vor einem Jahre kaum den Beginn des Leidens bedeuten, vielmehr eine Exazerbation darstellen, deren spätes Auftreten nach dem 4. Jahre Frontdienst wiederum für die relative Unabhängigkeit der Sklerose von Feldzugseinflüssen sprechen könnte. Damals leitete sich unter einer antiluetischen Kur eine Remission ein, die nach einem Jahre einer erneuten Verschlechterung Platz machte. Denn wenn nunmehr auch frische und auffallende Erscheinungen fehlten, so muß man doch das dauernde Krankheitsgefühl, die allgemeine Schwäche und gesteigerte Ermüdbarkeit, die zunehmende Ungeschicklichkeit nicht bloß auf Rechnung setzen einer psychischen Labilität und Beeinflußbarkeit im Sinne des Verlangens nach Rente, sondern eher auf eine schleichende und progrediente Entwicklung des Leidens zurückführen. Für eine fortschreitende multiple Sklerose spricht das sichere Vorhandensein typischer Symptome, die zum Teil schon den Spätstadien angehören und früher nicht zu verzeichnen waren. Gegen eine luetische Ätiologie spricht trotz der sicher einmal akquirierten Lues die typische Kombination der angeführten Krankheitszeichen und der remittierend-intermittierende Verlauf des Prozesses, der auch jetzt, wo die W. R. im Blut negativ ist, eine sichere Zunahme zeigt. Der Fall läßt erkennen, daß der Ausfall dieser Reaktion und ein Kurerfolg allein die Diagnose nicht entscheiden können.

Fall 2. E. L., Kaufmann, 38 Jahre. Mit 24 Jahren Ulcus molle. Sonst nie ernstlich krank. Erkrankte nach einigen Tagen allgemeinen Unbehagens an Parästhesien, Empfindungslähmung und zunehmender Unsicherheit beider Beine. Daneben Erschwerung des Wasserlassens und Obstipation. Schon Monate vorher hatten Kreuzschmerzen bestanden, zurzeit wird

über Gürtelgefühl geklagt. Objektiv stellt der zunächst behandelnde Arzt Hinterstrangssymptome (Hypotonie, Hyperästhesie der Weichteile und Gelenke bei Hypästhesie der Oberhaut beider Beine) fest. Bald darauf treten Seitenstrangssymptome hinzu bei Aufhebung von Abdominal- und Kremasterreflexen. Ein rasch wachsender Rückenmarkstumor wird angenommen. Anstaltsbeobachtung zeigt das Bild einer tiefsitzenden Myelitis dorsalis mit Hypotonie und spastischen Reflexen der Beine in stärkerer Ausbildung auf der linken Seite. Von Sensibilitätsstörungen bleiben nur Herabsetzung des Temperatur- und Schmerzgefühls und der Knochensensibilität am linken Unterschenkel zurück. Die Blasen-Mastdarmstörungen verstärken sich zu vollkommener Retentio urinae et alvi. Die motorische Schwäche geht zunächst in völlige Paraplegie der Beine über, um sich allmählich zurückzubilden, jedoch nicht bis zur vollständigen Wiederherstellung der statischen und lokomotorischen Funktionen. Ein anfänglicher feinschlägiger und bald erschöpflicher Nystagmus horizontalis bildet sich noch vor Erreichung des Höhepunktes der Erscheinungen zurück. Wirbelsäule röntgenologisch o. B. W. R. in Blut und Liquor negativ.

Epikrise: In diesem Falle kamen im wesentlichen für die Diagnose in Betracht der Tumor spinalis, die syphilitische Myelitis dorsalis, die multiple Sklerose. Eine Rückenmarksgeschwulst — und zwar der initialen sensiblen Störungen wegen eine extramedullär gelegene — ließ sich durch den akuten und für das Leiden ungewöhnlichen Verlauf, durch den fast vollkommenen Rückgang der Sensibilitätsstörungen bei Restieren der ausgesprochenen Motilitätsstörungen und negativem Röntgenbefund der Wirbelsäule ausschließen. Für eineluetische Grundlage ließ sich die etwas unklare Infektion vor 12 Jahren verwerten. Auch der vollkommen negative Ausfall der Blut- und Liquorreaktionen, der nur geringe Erfolg der antiluetischen Kur genügen nicht allein diesen Verdacht zu entkräften, da auch einer energisch durchgeführten Behandlung gegenüber diese Formen häufig als äußerst hartnäckig sich erweisen. Für einen akuten Schub einer multiplen Sklerose sprechen das alarmierende Einsetzen der Lähmungserscheinungen nach einem monatelangen uncharakteristischen Vorstadium geringer sensibler Störungen, die rasche Entwicklung mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auf der Höhe der Krankheit, die Beteiligung des Hirnstammes im Auftreten eines fast beweisenden feinschlägigen Nystagmus, das bleibende Fehlen der Bauchdecken- und Kremasterreflexe bei Rückbildung gröberer Sensibilitätsstörungen. Schließlich sind hier die Hartnäckigkeit und Schwere der Blasen-Mastdarmstörungen anzuführen, deren Ausbildung einer vollkommenen Querschnittstrennung entspräche, hier aber durch disseminierte Herde mit multipler Läsion sämtlicher in Frage kommender Bahnen am befriedigendsten erklärt wäre.

Fall 3. M. K., Tischler, 43 Jahre. Bis zum 21. Jahre gesund. Vor 1 Jahre nach starken körperlichen Anstrengungen (Munitionsverladen) Erkrankung mit zunehmender Steifheit der Beine, nachdem 21 Jahre früher im Anschluß an einen Unfall mit Verletzung der Wirbelsäule (?) eine ausgebildete spastische Paraparese der Unterextremitäten bestanden hatte. Die Beschwerden nehmen langsam zu, so daß er etwa 1 Jahr nach Beobachtung der ersten Erscheinungen völlig gelähmt ist. Die Untersuchung ergibt eine hochgradige spastische Paraparese der Beine, Herabsetzung der Sensibilität 3 Querfinger unterhalb des Nabels beginnend nach abwärts für alle Qualitäten. Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen. Die Lähmung erweist sich als äußerst hartnäckig, doch bilden sich im Laufe eines Vierteljahres die Sensibilitätsstörungen zurück, die Abdominal- und Kremasterreflexe werden wieder auslösbar, die Gehfähigkeit bessert sich etwas. Eine bestimmte organische Ursache kann weder durch röntgenologische Untersuchung der Wirbelsäule noch durch die serologischen Befunde in Blut und Liquor ermittelt werden.

Epikrise: Der anfängliche Verlauf des Leidens mit seinem schleichen, uncharakteristischen Beginn mußte außer an die Möglichkeit der spinalen Lues besonders an multiple Sklerose denken lassen. Darauf deuteten auch das Fehlen der Bauch- und Kremasterreflexe, während die Abwesenheit jeglicher Blasen-Mastdarmstörungen auf eine isolierte Strangerkrankung hinwies. Hier mußte die anamnestisch sichergestellte Tatsache einer früheren gleichartigen Erkrankung die Entscheidung bringen. Damals hatte das Leiden nach einem schweren Unfall akut eingesetzt und sich allmählich, ohne Residuen zu hinterlassen, zurückgebildet. Es lag nahe anzunehmen, daß durch die damalige Erkrankung eine gewisse Schädigung des Rückenmarkes und seiner Häute gesetzt worden sei, die bei erneuten schweren körperlichen Anstrengungen die früher schon geschädigten Leitungsbahnen des Rückenmarkes bei zu starker Inanspruchnahme wieder insuffizient machte. Gegen eine luetische Ätiologie sprechen mit erheblicher Sicherheit die Abwesenheit jeglicher Zeichen von Lues. Gegen multiple Sklerose spricht einmal die Anamnese, besonders aber die Rückbildung des charakteristischen Verlustes der Bauchdeckenreflexe sowie das Fehlen sämtlicher Hirnnervensymptome. Am ehesten wäre eine reine spastische Spinalparalyse als hereditäre degenerative Erkrankung anzunehmen, gegen die aber wiederum die Anamnese anzuführen ist. Auch die nur anfängliche Beteiligung der Hinterstränge spricht mehr für einen die Fasersysteme direkt schädigenden Prozeß, der sich allmählich zurückbildet, weniger für eine die Stränge auf toxischem Wege beeinträchtigende Noxe. In diesem Falle ist also an Stelle der erbten Schwäche der

motorischen Bahnen die früher — ca. 20 Jahre vor der jetzigen Erkrankung — erworbene Schädigung des Rückenmarks getreten, die unter erneuter funktioneller Überanstrengung zu neuen Ausfallserscheinungen führte.

Fall 4. Frl. M. A. K., 27 jährige, früher gesunde Telegraphengehilfin. Vor 6 Jahren bzw. vor 7 Monaten je ein Betriebsunfall beim Telephonieren. Aus den Akten der vorgesetzten Behörde ist folgendes zu entnehmen: 4. VII. 1912 Betriebsunfall durch Weckstrom in das rechte Ohr. Legte diesem Unfall anfangs keine Bedeutung bei. Nach 5 Tagen „Tubenkatarrh und Labyrinthkrankung des rechten Ohres, Schwindelanfälle, Schwäche in den Beinen,“ (nach ärztlichem Zeugnis). Am 23. II. 1918 hochgradige Nervenerschöpfung. Nach ärztlichem Zeugnis: Schwindel und Taumeln, Schwanken bei Augenfußschluß, Hypästhesie in der Gegend des rechten Ohres. Am 6. IV. 1918 neuer Unfall: Ohne Kurzschluß, ohne Gewitter beim Telephonieren Schlag in das linke Ohr, wahrscheinlich infolge starken Anrufens eines Teilnehmers. 7 Wochen krank wegen Schwäche der linken Hand und Schmerzen in linker Schulter und linkem Arm. Darauf Dienstversuch. August 1918 3 Wochen Urlaub, dann wieder Dienstversuch.

November und Dezember 1918 erste Anstaltsbehandlung.

Ein Teil der vorgebrachten Beschwerden fügte sich zum Symptomenbilde einer Neuritis der Oberarmnerven mit vorwiegend sensiblen Störungen. Die übrigen Klagen, halbseitige Schmerzen in Kopf und Körper, allgemeine Mattigkeit und Herzbeschwerden wurden als funktionell angesehen, da eine organische Grundlage nicht nachweisbar war und einzelne körperliche Stigmata wie das gesamte psychische Verhalten auf eine hysterische Disposition hinwiesen: Erregbarkeit und Beeinflussbarkeit, Wechsel und Labilität der Stimmung, Urteilslosigkeit, große körperliche und geistige Ermüdbarkeit, das Bild einer Debilität mit hysterischen Zügen.

Nach Vakzineurinbehandlung verschwanden die Zeichen einer Neuritis fast vollständig. Die übrigen allgemeinen nervösen Beschwerden wurden durch suggestive Behandlung und kleine Dosen von Antineuralgicis und Narkoticis beseitigt. Pat. nahm am 1. I. 1919 ihren Dienst wieder auf.

Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr war sie ganz beschwerdefrei, dann spürte sie eine Schwäche im rechten Bein, hinkte zeitweise, hatte öfters Ohnmachtsanfälle. Es entwickelte sich eine ständig zunehmende Lähmung beider Beine mit gleichzeitigen sehr quälenden Parästhesien in sämtlichen Extremitäten, so daß sie Ende November 1919 ganz arbeitsunfähig wurde.

Januar bis März 1920 zweite Anstaltsbehandlung.

Als auffälligste Störung bot sich eine spastische Paraparese der Beine: deutliche Hypertonie in Knie- und Fußgelenken, Patellar- und Achillesreflexe gesteigert, unerschöpflicher Fußklonus beiderseits. Kein Babinski oder Oppenheim. Sensibilität des rechten Beines für alle Qualitäten deutlich herabgesetzt. Gehen und Stehen unmöglich, sinkt zusammen.

Außerdem ruckartiger Nystagmus, abgehackte, verwaschene Sprache, Fehlen der unteren Bauchdeckenreflexe, Abschwächung der oberen. Leichtes Wackeln bei intendierten Bewegungen, das zeitweise psychogen verstärkt

erscheint. Auch diesmal Druckempfindlichkeit der Nn. radiales. In psychischer Hinsicht noch erregbarer und labiler wie das erstemal, zunehmende Urteilslosigkeit, deutliche Abnahme des ethischen Vorstellungsbesitzes.

Im weiteren Verlaufe einmal Incontinentia urinae. Babinskis Zeichen rechts wechselnd, links dauernd nachweisbar. Allmählicher Rückgang der motorischen und sensiblen Störungen.

Wachsuggestion mit Anwendung schwacher faradischer Ströme beeinflusste die Lähmung in keiner Weise. Pat. brach beim Aufstehen in der Hypnose zusammen und mußte ins Bett getragen werden.

Unter Solarsoninjektionen, schwachem Faradisieren, elektrischen Bädern deutliche Besserung: in der 3. Woche bei Unterstützung leidliche Gehfähigkeit, doch noch deutliche Ataxie des rechten Beines, mitunter unerschöpflicher Klonus des rechten Fußes.

In der 7. Woche Gehen ohne Hilfe möglich, geringe Ataxie, noch gesteigerte Ermüdbarkeit. Psychisch etwa ruhiger und gleichmäßiger.

Nach diesen Fortschritten in körperlicher und psychischer Beziehung folgte drei Wochen später, anscheinend unter Einwirkung einer kurzen, fieberhaften Angina, ein Rückschlag: erneutes allgemeines Schwächegefühl, vermehrte Unsicherheit und Zittern der Beine, besonders des rechten. Babinski und Oppenheim beiderseits +. Das Körpergewicht sank. Stimmung sehr gedrückt, hypochondrische und Suicidideen wurden geäußert. Bei Entdeckung eines schwächlichen Selbstmordversuches durch oberflächliches Ritzen der Pulsadergegend folgendes charakteristische Verhalten: sie riß die Hand heftig fort, verbarg sie unter der Bettdecke, kehrte dem Arzte brüsk den Rücken zu. Auf Vorhalt bekam sie einen Zitteranfall in Schultern und Armen, beruhigte, sich selbst überlassen, sich in kurzer Zeit.

Körperlich blieb fernerhin der Zustand mit geringen Schwankungen der gleiche, zeigte wenig Neigung zur vollkommenen Wiederherstellung der Funktionen beider Beine. Die gemütliche Depression zeigte sich daher ebenfalls recht hartnäckig.

Nach vierteljährigem Aufenthalt entlassen. Zuletzt hatte sie viel an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen gelitten. Beim Gehen war sie noch immer recht unsicher, besonders im rechten Bein. Beim Ausweichen wurde sie stets sehr ängstlich, die Beine begannen zu zittern und versagten den Dienst.

Sie suchte ein Privatsanatorium auf, entfernte sich von dort alsbald unmotiviert, erschien bei ihren Verwandten und machte Andeutungen von Selbstmordneigung.

Deshalb dritte Aufnahme in die Anstalt: die organischen Symptome wie früher. Gehfähigkeit leidlich. Psychisch klar, geordnet, außer Labilität der Stimmung und der alten Urteilslosigkeit keine psychische Störung. Dagegen ziemlich deutliche Erkenntnis der organischen Natur ihrer Krankheit, was man ihr bisher zu verschweigen gesucht hatte.

Epikrise: Ob die Krankheitserscheinungen gelegentlich des ersten Unfalles nur als Ausdruck einer Minderwertigkeit des Nervensystems

seiner Trägerin oder als erste bewußte Exazerbation des später sichergestellten Nervenleidens aufzufassen sind, ist nicht einwandfrei zu entscheiden. Für die letztere Annahme spräche die Unbestimmtheit und Flüchtigkeit der Symptome, die Lokalisation an den Stellen, die sich auch später immer wieder beteiligt zeigten, das rasche Verschwinden der Beschwerden und ihr Fehlen während über $5\frac{1}{2}$ Jahre danach. Eine rein psychogene Reaktion wäre kaum so spurlos und schnell abgeklungen. Andererseits ist das Manifestwerden der Erscheinungen im Zusammenhang mit dem Unfall eben durch jene unleugbare psychische Minderwertigkeit der Betroffenen zu erklären. Die labile und beeinflussbare Person hat erst unter dem Einfluß des an sich unbedeutenden Traumas kleine Schwächen und Funktionsausfälle, die ihr vorher und für sich allein nicht einmal zum Bewußtsein gekommen waren, jetzt ängstlich beobachtet, verfolgt und fixiert.

6 Wochen vor dem 2. Unfall bestanden neben allgemeinen Erschöpfungserscheinungen statische und lokomotorische Ataxie, sowie Hypästhesie in der rechten Ohrgegend. Erstere beiden Symptome deuten sicher auf eine Exazerbation des organischen Leidens mit Lokalisation im Großhirn und cerebellaren System.

Nach dem 2. Unfall traten wie nach dem ersten sämtliche Beschwerden deutlicher hervor und waren diesmal entsprechend den Fortschritten des Leidens noch hartnäckiger. Erst nach $\frac{3}{4}$ Jahren leitete sich eine heilungsähnliche Remission ein, $\frac{1}{2}$ Jahr später setzte die Krankheit wieder ein, zwar langsam und schleichend, aber ständig fortschreitend entwickelte sich im Laufe von 6 Monaten das ausgesprochene Bild der cerebrospinalen multiplen Sklerose. Der Verlauf war typisch in seinem Schwanken zwischen Besserung und Verschlimmerung, wobei immer gewisse Ausfälle und Krankheitszeichen stationär blieben.

Die starke Beteiligung des Cerebrums, die sich durch starke Kopfschmerzen und häufige Schwindelanfälle verriet, erschwerte die Beurteilung der psychischen Veränderungen, deren stärkste Ausbildung zudem mit den Höhepunkten der Krankheit deutlich koinzidierte. Immerhin waren die Art und Weise, wie die Kranke ihre Person und ihr Leiden in den Vordergrund zu stellen wußte, die jeweilige unverhältnismäßige Reaktion auf äußere Einwirkungen, schließlich der schwächliche Selbstmordversuch und die Zitteranfälle so charakteristisch, daß man an einer hysterischen Veranlagung kaum zweifeln kann. Die zuletzt beobachtete Ängstlichkeit und Unsicherheit beim Ausweichen

muß man dagegen eher auf eine Stufe mit dem Intentionstremor der oberen Extremitäten stellen.

Differentialdiagnostisch kommt für diesen Fall hauptsächlich Hysterie auf dem Boden einer degenerativen Anlage in Betracht. Die Entscheidung wurde — abgesehen von dem Fehlen deutlicher organischer Symptome in der ersten Zeit — namentlich dadurch erschwert, daß die auslösende Ursache der Krankheitsmanifestationen zwei typische Telephonunfälle einer Berufstelephonistin waren. Bei diesen Unfällen tritt ja meist die organische Schädigung — auch die durch den angeblichen elektrischen Strom — zurück gegenüber dem psychogenen Moment — Berufskonstellation und Schreckwirkung —, das auch bei kritischer Betrachtung dazu verführt, diese Krankheitsbilder als rein funktionelle, vielleicht auch als Begehrungsneurosen anzusehen. Zumal in diesem Fall, der eine so starke Überlagerung mit echt hysterischen Symptomen zeigte, unter denen bei der ersten Anstaltsbehandlung die wenigen organischen Krankheitszeichen fast verschwanden. Außerdem ließen sie eine andere, peripher neuritische Deutung zu. Auch ist man gewohnt, in diesen „Telephonneurosen“ hartnäckige, therapeutisch schwer zu beeinflussende Krankheitsbilder zu sehen. Schließlich wurde die Diagnose durch den langwierigen Verlauf mit zahlreichen Schwankungen und weitgehenden Remissionen erschwert.

Fall 5. M. F., Soldat (Arbeiter), 22 Jahre, früher gesund, stets leicht erregbar. Vor einem Jahr Granatsplitterdurchschuß am rechten Unterschenkel. Langwieriger Wundverlauf, mehrfache Operationen erforderlich. Ein Jahr später Verwundung zwar ausgeheilt, aber immer noch Schmerzen an der Bruchstelle. Nunmehr plötzliche Lähmung des verletzten Beines und zeitweilige Zitteranfälle darin. Die Untersuchung ergibt leichte Unterernährung, einen etwas neurotischen Habitus: beschleunigte, unregelmäßige Herztätigkeit, Lidflattern, Bewegungsunruhe der Bulbi in den Endstellungen, Herabsetzung des Korneal- und Rachenreflexes. Gesichtsinervation im linken unteren Facialis abgeschwächt. Bauchdeckenreflexe fehlend. Kniesehnenreflexe etwas lebhaft und ungleich, Fersenreflexe ebenfalls lebhaft, Babinski und Oppenheim nicht sicher. Die Motilitätsstörung im rechten Bein macht einen durchaus psychogenen Eindruck. Die Verletzung selbst ist vollkommen abgeheilt. Im Wesen erscheint er etwas beschränkt, haltlos und beeinflussbar, man gewinnt die Vorstellung, daß er durch eine lange hingezogene Behandlung das Gefühl des Krankseins in übermäßiger Weise fixiert hat.

Zunächst Suggestivbehandlung. Hypnose ist erfolglos. „Kaufmann“ wird in Aussicht genommen, doch wegen des plötzlichen Auftretens organischer Symptome wird von dieser „heroischen“ Methode abgesehen, denn innerhalb einer Woche hat sich das Krankheitsbild geändert. Eine noch-

malige Untersuchung ergibt sichere Zeichen einer spastischen Parese beider Beine, in stärkerer Ausbildung auf der rechten Seite. Die Bewegungsunruhe der Bulbi erscheint nunmehr rhythmischer als ein grobschlägiger Nystagmus. Im Laufe der nächsten 3 Wochen bilden sich Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis aus, zu denen sich bald Anzeichen einer weiteren Dissemination von Herden in Rückenmark und Cerebrum gesellen: vollkommene Inkontinenz, myelitischer Dekubitus, Schlucklähmung, cerebrale Erscheinungen. 6½ Wochen nach Aufnahme, 9 Wochen nach Bemerkung der ersten Krankheitserscheinungen erliegt der Kranke den Sekundärinfektionen einer Pneumonie, Zysto-Pyelitis, allgemeinen Sepsis. Die Sektion bestätigt durch Vorhandensein ausgebreiteter alter, älterer und frischer sklerotischer Herde in allen Teilen von Hirn und Rückenmark die Diagnose der multiplen Sklerose.

Epikrise: Für die anfängliche Annahme einer psychogenen Störung waren nicht nur das auffallende psychische Gebahren bei Abwesenheit sicherer und eindeutiger organischer Symptome, sondern vor allem auch Lokalisation und Art der Lähmung von Bedeutung. Sie machte zunächst den Eindruck der so geläufig gewordenen „Schüttellähmung“ der Kriegszeit. Indessen steht dieser Fall mit der Lokalisation der ersten organischen Veränderungen auf der Seite der Verletzung nicht vereinzelt da. Mayer berichtet in seiner eingangs erwähnten Arbeit von einem ähnlichen Fall, bei dem 4 bis 5 Monate nach Verletzung des rechten Knies und rechtsseitigem Schultersteckschuß sichere Zeichen der Pyramidenschädigung auf der rechten Seite nachweisbar wurden. Bezüglich seiner Stellung als „akuter Fall“ bestätigt auch dieser die von Marburg mitgeteilte Beobachtung, daß hier nicht bloß frische Herde autoptisch nachgewiesen werden, sondern alte, so in diesem Falle derbgeschrumpfte Herde, als Beweis für den längeren unbemerkten Verlauf des Leidens aufzufinden sind. Der Fall zeigt außerdem deutlich, wie vorsichtig man mit der Anwendung des „Kaufmann“ bei den Kriegsneurotikern sein muß.

Fall 6. O. K., Soldat, 30 Jahre, früher gesund. 1915 leichter Kopfstreifschuß, Oberschenkeldurchschuß. 1916 Oberschenkeldurchschuß. November 1916 fieberhafte Erkrankung. Mai 1918 Verschüttung mit Kopfverletzung. Seit Kriegsende Müdigkeit, Gehstörungen. Deshalb 1919 Lazarettbehandlung.

Befund Oktober 1919: groß, kräftig. Gute, nicht störende Narben der alten Verletzungen.

Neurologisch: Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Patellarreflexe gesteigert, leicht erschöpflicher Patellarklonus. Oppenheim negativ, Babinski zweifelhaft. Etwas Hypertonie der Beine. Romberg angedeutet. Gang unsicher, sehr zaghaft. Hirnnerven sämtlich frei.

Psychisch: labile, oft depressive Stimmung, manchmal ängstlich, Suicidgedanken, hypochondrisch vorgetragene Klagen.

Psychotherapeutische Behandlung: tiefe Hypnose mit anschließenden Gehübungen, die auch in wachem Zustande weitergeführt werden.

Im Verlaufe weitgehende Besserung der Gehstörungen, der Stimmung, der subjektiven Beschwerden. Objektiver Befund unverändert.

Es wurden rein funktionelle, hysterische Störungen als wahrscheinlich angenommen, wenn auch eine multiple Sklerose nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Juni 1920 Nachuntersuchung: Hatte nach Entlassung gearbeitet, wegen Müdigkeitsgefühl bald wieder damit aufgehört. Jetzt: Unsicherheit und Schwäche der Beine, Rücken- und Kopfschmerzen.

Körperlich: Differenz und träge Reaktion der Pupillen, Fundus unverändert, Bauchdeckenreflexe fehlen, Patellarreflexe gesteigert, Babinski, Fußklonus, Intentionstremor, Romberg. Blutwassermann negativ.

Psychisch: nicht mehr so labil, Stimmung der Situation entsprechend. Trotz stärkerer Beschwerden keine so überschwänglichen Klagen wie vor einem halben Jahre.

Es wird jetzt sichere multiple Sklerose angenommen.

Epikrise: Hier bestanden zuerst außer Fehlen der Bauchdeckenreflexe nur sehr unsichere, nicht einwandfrei als organisch zu deutende Symptome. Diese waren noch dazu „hysterisch überlagert“. Denn das psychische Verhalten in seiner Abhängigkeit von suggestiven Einwirkungen, auch die wesentliche Besserung der Gehstörungen und des Zitterns durch Hypnose zeigen, daß ein Teil der psychischen und körperlichen Erscheinungen hysterisch bedingt war. Erst als diese verschwunden waren und der weitere Verlauf den organischen Prozeß verschlechtert hatte, traten dessen Symptome so einwandfrei hervor, daß nunmehr die Diagnose der multiplen Sklerose gesichert war.

Vielleicht hätte die Vorgeschichte des Mannes darauf bringen können, daß hier keine hysterische Veranlagung vorlag; denn sonst wäre er nach mehrmaliger Verwundung wohl nicht 3 mal wieder ins Feld gekommen, sondern hätte schon auf die erste Verwundung mit hysterischen Störungen reagiert. Aber diese Erwägungen allein reichten doch nicht aus, zu einer sicheren Diagnose zu gelangen.

Fall 7. F. R., Landwirt, 24 Jahre. Früher 3 mal Lungenentzündung, sonst nie ernstlich krank. April 1916 bis Oktober 1917 im Felde, dann am linken Oberschenkel verwundet, angeblich gleichzeitig verschüttet und hinterher bewußtlos. November 1917 operative Entfernung des Geschosses, weitere Lazarettbehandlung. April 1918 im Reservelazarett Alexisbad. Hier alsbald allgemeine nervöse Störungen: Kopfschmerz, Schwindel, schlechtes Sehen, Gedächtnisschwäche, Appetit- und Schlaflosigkeit. Juni 1918 zum Ersatzbataillon. Kurz danach erneute Lazarettbehandlung

wegen Kopf- und Rückenschmerzen. Hier zum ersten Male hysterische Anfälle. Lazarettbehandlung bis Februar 1919, dann vom Militär entlassen. Keine geregelte Berufstätigkeit. Nach Antritt einer Gutsaufseherstelle bereits am 2. Tage neuer „Anfall“. Darauf Antrag auf Lazarettbehandlung und Erhöhung der Rente.

September bis Oktober 1919 in Anstaltsbeobachtung: kräftig, guter Ernährungszustand, blühendes Aussehen. Seitlich am linken Oberschenkel gut verheilte Narbe. Innere Organe frei.

Nervensystem: Lidflattern, deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts, weniger beim Blick nach links. Mäßiges Zungenzittern, Sprache etwas stotternd. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kniereflexe lebhaft, kein Klonus. Fersenreflexe normal, Fußsohlenreflexe desgleichen.

Psychisch: Energielos, beeinflussbar, auf geringe Beschwerden mit einem unverhältnismäßig starken Krankheitsgefühl reagierend, gibt sich seinem „Leiden“ ohne jeden Gesundheitswillen in haltloser Weise hin. Bei Vergnügungen jeder Art durch seine Beschwerden niemals behindert.

Während der 7 wöchigen Beobachtung erwiesen sich Nystagmus und Fehlen der Bauchdeckenreflexe als außerordentlich inkonstant, waren mehrfach nicht deutlich oder gar nicht nachweisbar. Spastische Erscheinungen an den Unterextremitäten traten niemals auf. Die uncharakteristische Sprachstörung blieb unverändert. Psychisch trat stets die gleiche Energielosigkeit, der mangelnde Gesundheitswille hervor.

Epikrise: Bei Vergleich mit Fall 5 bietet der letzte zunächst einige gemeinsame Züge, nur daß bei ihm von vornherein die psychogenen Grundlagen noch deutlicher hervortreten: 8 Monate nach einer verhältnismäßig geringen Weichteilverletzung zeigt der Kranke das volle Bild der Kriegshysterie, deren Manifestationen er 2 Jahre hindurch hartnäckig festhält. Nur einigermaßen sichere Krankheitszeichen organischer Natur läßt die längere Beobachtung nicht erkennen. Auf diese Weise konnte eine multiple Sklerose sicher ausgeschlossen und eine rein psychogene Grundlage für die nervösen und körperlichen Störungen angenommen werden, welche also im ganzen das Bild einer Kriegs- und Rentenneurose ergeben. Der Verlauf scheint somit den beiden vorigen Fällen gegenüber geradezu entgegengesetzt, indem bei diesen der Verdacht einer Hysterie durch rasche bzw. allmähliche Entwicklung mannigfacher Nervensymptome widerlegt wurde, bei Fall 7 aber die anscheinend organisch bedingte psychische Anomalie, der sich verdächtige spinale und cerebrale Symptome zugesellten, durch schnelles und häufiges Schwanken oder Fehlen der letzteren als rein psychogen entlarvt wurde.

Fall 8. O. K., 28 jähriger Schlosser, ehemaliger Schiffsheizer. August 1914 zur Marine eingezogen. Dezember 1914 bei „klar Schiff“ Sturz von einer 6 m hohen steilen Treppe mit den Füßen voran, stauchte unten auf.

Angeblich sogleich bewußtlos und 2 Tage bewegungslos. Starke Kopfschmerzen, Gefühl des Eingeschnürtseins, besonders im Rücken, Sprache erschwert. Durch den Unfall doppelseitiger Leistenbruch, unter Lokalanästhesie operiert. Langdauernde Lazarettbehandlung wegen Lähmung und Zittern der Beine. Aus dem Erholungsheim nicht nach Hause, sondern als a. v. zur Kompanie. Dadurch starker Rückschlag, erneute Lazarettaufnahme in Kiel.

August bis Oktober 1916 Anstaltsbehandlung: Leichte Anämie, gesunde innere Organe. Nervensystem frei von krankhaften organischen Veränderungen. Die Lähmung der Beine bot folgendes Bild:

Bei jedem Versuche zu aktiven und passiven Bewegungen der Beine grobschlägiger unregelmäßiger Tremor darin, der seinen Höhepunkt erreichte, wenn Patient aufstehen sollte, aber auch im Sitzen deutlich war. Daher auch sitzende Haltung nur vorübergehend auszuhalten. Tonus der Beinmuskeln während der Untersuchung dauernd von ausgesprochener Hypertonie zu normaler Spannung wechselnd. Gehen und Stehen des Tremors wegen ausgeschlossen.

In psychischer Hinsicht geordnet, meist gedrückter Stimmung, verbittert über sein langes Leiden, reizbar und empfindlich, mißtrauisch und unzufrieden, hypochondrisch und wehleidig.

Unter medikamentöser und hydriatischer Therapie, einfachen Übungen keine Besserung.

Anschließend an Anstrengungen oder Aufregungen öfters „Anfälle“, die meist in Serien auftraten: unter Erblassen, bei kleinem, weichem, oft unregelmäßigem Pulse reagierte er nicht mehr auf Anruf, warf den Körper umher, schlug im Takte um sich, mitunter Arc de cercle. Hinterher zuweilen Erbrechen und Temperatursteigerungen, immer große Mattigkeit und verstärkte Klagen.

3½ Monate nach Aufnahme Behandlung der Beine mit starkem faradischen Strom und anschließenden Übungen unter Kommando. Darauf im Sitzen Tremor verschwunden, beim Gehen in geringerer Stärke noch vorhanden. Rasche Ermüdbarkeit. Schmerzen in beiden Oberschenkeln. Ließ es bald an Energie zu weiteren Gehübungen fehlen. Einer persönlichen Differenz wegen verließ er vor Abschluß der Behandlung die Anstalt, erhielt trotz ärztlichen Abratens durch den „Heimatkund“ einen Fahrstuhl und war ein Jahr nach der Entlassung noch unfähig zu gehen.

Epikrise: Wie in Fall 3 stehen auch hier die Krankheitserscheinungen der Beine im Vordergrund. Auch hier ist ein ziemlich schwerer Unfall der Erkrankung vorangegangen, indessen läßt sich im letzten Falle durch die Art der Erscheinungen bei längerer Beobachtung die Natur des Leidens sicher erkennen. Die deutliche Abhängigkeit vom gemüthlichen Zustande, die Verschlimmerung bei Enttäuschungen, besonders bei der Aussicht wieder zur Truppe zu kommen, kennzeichnen die hysterische Grundlage zur Genüge. Ein neurologisch vollkommen negativer Befund stützt diese Auffassung. Große Reizbarkeit ohne Nach-

haltigkeit und Tiefe des Affektes, übertriebenes und unangemessenes Gebaren in Sprache und Haltung, große Selbstsucht und Rücksichtslosigkeit offenbaren ebenfalls einen hysterischen Charakter. Der Hauptbeweis aber wurde durch den unmittelbaren Erfolg der Suggestivbehandlung erbracht, auch das Nachlassen des Erfolges, gleichzeitig mit dem Verblassen des psychischen Eindruckes jener Behandlung spricht wohl nur im gleichen Sinne.

Bemerkenswert für die Schwierigkeit dieser Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sklerose ist aber, daß der Fall auf Grund der ersten Beobachtung in einer Nervenlinik für eine multiple Sklerose erklärt worden war. Er wußte von dieser Diagnose einer organischen Rückenmarkserkrankung, was natürlich eine mächtige Gegensuggestion gegen die Heilungsbestrebungen ergab.

Fall 9. O. P., Schlosser, 40 Jahre. Erkrankte November 1919 mit langsam zunehmender Mattigkeit und Schwäche und verfiel schließlich in einen mehrere Tage dauernden Zustand von Bewußtlosigkeit. In den letzten 3 Jahren mehrere plötzlich auftretende Ohnmachtsanfälle. Der jetzigen Erkrankung waren Feldzugsstrapazen und viel häuslicher Kummer und Aufregungen vorangegangen.

Bei der Aufnahme Ende November 1919 deutliche Benommenheit, obwohl er in der Zwischenzeit bereits wieder zu arbeiten versucht hatte. Läßt anfangs unter sich, muß vollständig besorgt werden.

Neurologisch: Allgemeine Hypertonie, spastische Symptome an den Unterextremitäten, Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Außerdem Zittern des ganzen Körpers, choreatische Bewegungen im linken Arm.

Innere Organe frei, Gesamternährungszustand ziemlich stark herabgesetzt.

In der Anstaltspflege rasche Erholung. 7 Wochen nach Aufnahme leichter horizontaler feinschlägiger Nystagmus, Abschwächung und teilweises Fehlen der Abdominalreflexe, gesteigerte Patellarreflexe ohne Klonus. Normaler Zehenreflex. Die übrigen körperlichen und psychischen Erscheinungen sämtlich geschwunden, abgesehen von einer mäßigen Verlangsamung aller körperlichen und psychischen Reaktionen.

Lumbalpunktion hatte im Anfang leichte Druckerhöhung, Trübung nach Nonne, aber keine Pleocytose ergeben. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Epikrise: Manche Züge der Anamnese, besonders das mehrfache Umfallen bei Anstrengungen, das auf einer sklerotischen Ataxie beruhen könnte, ferner der körperliche Befund ließen auch hier an einen frischen akuten Schub einer multiplen Sklerose denken. Indessen ist das Krankheitsbild im ganzen doch wesentlich von diesem Leiden unterschieden. Es handelt sich hier um einen körperlich schwächlichen

Mann, dessen Blutarmut sehr wohl die Schwächeanfälle mit vollständiger Bewußtlosigkeit erklären könnte. Die schleichend einsetzende Erkrankung zeigte aber außer den an Sklerose erinnernden Krankheitszeichen auch noch andere, die ihr ferner stehen, nämlich dauerndes Zittern, choreiforme Zuckungen und tiefe, langdauernde Benommenheit. Dieses Bild entspricht im ganzen der Encephalitis lethargica choreatica. Das Fehlen der Bauchdeckenreflexe wird durch die allgemeine Benommenheit und die gesteigerte Muskelspannung erklärt. Organische spinale und cerebrale Symptome verschiedener Art kommen auch sonst bei Encephalitis lethargica vor. Nystagmus wird nicht selten gesehen, fehlende bis gesteigerte Sehnenreflexe, selbst mit spastischen Zeichen, sind beobachtet. Auffallend bleibt allerdings das relativ rasche Abklingen der Erscheinungen bereits 2 Monate nach ihrem Ausbruch, wenn man nicht eine gewisse allgemeine Hemmung und Gebundenheit des Wesens als Residuum auffassen will. Indessen zeigen sich gerade im zeitlichen Ablauf so mancherlei Variationen, daß daraus allein kein Schluß gegen eine Encephalitis lethargica gezogen werden kann.

Herr Prof. Dr. Weber hatte die Güte, mir die Anregung zu dieser Arbeit zu geben und die dabei verwendeten Krankengeschichten zur Bearbeitung zu überlassen, auch in der übrigen Ausführung hat er mich durch mancherlei Hinweise und Fingerzeige in unschätzbare Weise gefördert. Hierfür an dieser Stelle nochmals meinen ergebensten Dank abzustatten, möchte ich nicht verfehlen.

Literatur.

- Curschmann, H., Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 35, 4.
- Derselbe. Über atypische multiple Sklerose undluetische Spinalleiden bei Heeresangehörigen. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 31.
- Duge, Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 51.
- Heller, Zur Differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose. Klin. psych. u. nerv. Krankheit. 1906, Bd. 1, S. 3.
- Joseph, H., Über multiple Sklerose bei Soldaten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 64.
- Marburg, O., Multiple Sklerose. Lewandowski, Handb. d. Neurol., Berlin 1911.

- Mayer, W., Über multiple Sklerose im Kriege. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 35, 3.
- Müller, E., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, Jena 1904.
- Derselbe. Die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Med. Klinik 1905, 37—39.
- Nonne, M., Syphilis und Nervensystem, Berlin 1909.
- Derselbe. Multiple Sklerose und Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 60.
- Oppenheim, H., Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 52.
- Derselbe. Neue Beiträge zur Klinik der multiplen Sklerose. Jahresber. d. Neurol. u. Psych. 1916, Bd. XX.
- Schlesinger, H., Über multiple Sklerose nach eigenen Erfahrungen. Ther. der Gegenwart 1917.
- Schreiber, A., Weitere Beiträge zum Kapitel vom Formenreichtum der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 61.
- Seiffer, W., Über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. 1905, 40, S. 252.
- Siemerling, E., Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. Nach Jahresber. d. Neurol. u. Psych. 1917, Bd. XXI.
- Siemerling, E., u. Raecke, J., Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psych., Bd. 53.
- Steiner, Über experimentelle multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref. u. Erg. 17, 5.
- Steiner u. Kuhn, Ätiologie der multiplen Sklerose. Med. Klinik 1917, 38.
- Wohlwill, F., Organische Nervenkrankheiten u. Krieg. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref. u. Erg. 19, 1/2.
-

Aus der II. medizinischen Klinik der Universität Köln (Direktor:
Prof. Moritz).

Über einen Zustand von monatelanger schlafähnlicher Bewußtseinstrübung nebst Bemerkungen über funktionelle Störungen.

Von

Privatdozent Dr. Eduard Schott,
Oberarzt der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen im Text).

Fall 1. Der 38 Jahre alte Kohlenlader Hermann O. stammt aus gesunder Familie, ist nie krank gewesen; er ist ein fleißiger, stiller Arbeiter, trinkt $\frac{1}{2}$ —1 Liter Bier, raucht wenig. Schläft regelmäßig 7—8 Stunden. Frau und 4 Kinder gesund.

Am Morgen des 20. III. 1913 steht er auf einem Kohlenhaufen und ist damit beschäftigt, Kohlen in den Bunker eines Ladekrans einzuschaufeln. Vom Ladekran aus soll ein zweiter leerer Bunker auf dem Kohlenhaufen aufgestellt werden. Wie der Bunker eben über O. schwebt, reißt die Kette durch, an der der Bunker an dem Hebearm befestigt ist, der Bunker fällt auf den Mann, reißt ihn von dem Kohlenhaufen herunter und schleudert ihn auf den Tender einer Lokomotive.

O. wird bewußtlos in ein Krankenhaus gebracht; er blutet bei der Aufnahme aus den Ohren und der Nase, bleibt 5 Tage ohne Bewußtsein; die Diagnose wird auf Schädelbasisfraktur gestellt; außerdem bestehen mehrere Rippenbrüche. Er erholt sich langsam, wird mit Bädern behandelt und kann am 24. V. aus dem Krankenhaus entlassen werden.

Zu Hause ist er noch sehr ruhebedürftig, zeigt weniger Interesse für seine Umgebung wie sonst, liegt viel zu Bett, klagt häufig über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl; man bringt ihn nochmals in das Krankenhaus; er bleibt dort den Juni hindurch und wird so weit gebessert entlassen, daß er leichte Arbeit wieder aufnehmen kann; nach 9 Tagen aber schon muß er die Tätigkeit aufgeben: Kopfschmerzen und Schwindelgefühl stellen sich wieder ein, er fühlt sich dauernd müde und schwach, sein Zustand wird allmählich immer schlechter.

Im Juli und August bemerkt seine Frau, daß er weniger Interesse für alles hat, was um ihn herum vor sich geht, er schläft sehr viel, schließlich nicht mehr nur im Bett, sondern auch im Stuhle; es kommt vor, daß er eben noch auf eine Frage geantwortet hat und im nächsten Augenblick ist er schon fest eingeschlafen. Im September kann man sich nur noch mit

Mühe mit ihm unterhalten, er geht gar nicht mehr aus dem Bett; wenn man sich mit ihm verständigen will, muß man ihn zunächst durch Rufen und Rütteln aus dem Schlaf aufwecken und kaum hat er Antwort gegeben, so ist er auch schon wieder eingeschlafen. Er klagt, so oft man ihn fragt, über Kopfschmerzen; Appetit, Stuhl, Urin o. B.

Am 17. IX. 1913 Aufnahme in die medizinische Klinik und hier nach und nach Übergang in ein Zustandsbild, das vom Dezember 1913 bis Ende März 1914 dauernd sich folgendermaßen darstellt:

Kräftiger Mann in gutem Allgemeinzustand. Die rechte Kornea ist infolge einer Kalkverätzung in frühester Jugend völlig getrübt. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle keinerlei pathologische Veränderungen. Urin frei. Temperatur immer unter 37,0°, Puls zwischen 70 und 80 (s. unten).

Die linke Pupille reagiert prompt auf Lichteinfall. Patellar- und Achillessehnenreflexe etwas lebhaft, beiderseits gleich. Periostreflexe an den oberen Extremitäten eben auslösbar. Bauchdecken-, Kremaster-, Konjunktival-, Korneal-, Würgregreflex auf stärkeren Reiz hin wie normal sämtlich auslösbar. Fußsohlenreflexe siehe unten. Augenbewegungen frei. Facialis intakt. Bewegungen der Zunge und des Gaumensegels o. B. Keine Differenz im Umfang der Extremitäten. Keinerlei motorische Reizerscheinung. Augenhintergrund normal. Bei wiederholten Lumbalpunktionen ergibt sich ein Druck zwischen 130 und 170 mm. Essigsäure-, Nonne-Reaktion negativ, normaler Zellgehalt. Punktion des r. Ventrikels (20. IX. 1913 Geheimrat Tilmann): Kein Überdruck. Die zur Untersuchung entnommene Ventrikelflüssigkeit ist leicht rötlich tingiert, frisches Blut von der Punktion her, sie enthält sonst keine pathologischen Bestandteile.

Untersuchung einiger kleiner bei der Ventrikelpunktion erhaltener Fetzen von Gehirnschubstanz ergibt wohlhaltene Ganglienzellen, keine pathologischen Elemente (Prof. Dietrich).

Das Verhalten der Motilität, Sensibilität usw. ergibt sich aus dem Zusammenhang in der Darstellung des psychischen Verhaltens. Wassermannsche Reaktion im Blut und Lumbalpunktat negativ.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt also weder Hirndruck- noch Herdsymptome.

Das psychische Verhalten des Mannes erhellt besser wie man es schildern kann aus den folgenden Abbildungen.

In der Stellung, die Fig. 1 wiedergibt, ist der Mann andauernd. Er liegt in Rückenlage im Bett, die Hände sind gefaltet, die Augenbrauen etwas zusammengezogen, der Kopf ist nach der Seite gewendet; er atmet ruhig, tief und gleichmäßig, 16—18mal in der Minute.

Von Bewegungen an ihm läßt sich feststellen: ab und zu ein Auf- und Abbewegen des Kopfes, manchmal eine Schluckbewegung, ein Runzeln der Augenbrauen, Wandern der Bulbi hinter den Augenlidern, festeres Zusammenfallen der Hände, schließlich Gebrauch der Urinflasche.

Im übrigen ist an dem Mann von spontanen Lebensäußerungen Tag und Nacht nicht das mindeste zu bemerken. Ruft man seinen Namen sehr laut, so öffnet er die Augen, hebt den Kopf etwas, sieht um sich, legt den Kopf zurück und schläft wieder ein. Läßt man ihn aber nicht zur Ruhe kommen, sondern ruft immer wieder seinen Namen, rüttelt ihn noch etwas, so greift er mit beiden Händen nach den Bettkanten, stützt sich auf die Arme, hebt den Oberkörper zu besserem Sitzen zurecht, fixiert den Anrufer und nachdem er etwa 5—10 Sek. fixiert hat, sagt er: „Guten Tag, Herr Doktor“ in einer etwas langsamen deutlichen Aussprache. Dabei glättet sich die Stirn, er bekommt einen frischeren Gesichtsausdruck.



Fig. 1.

Läßt man es bei den genannten Reizen bewenden, so lehnt er sich zurück, legt den Kopf zurecht und der Zustand ist wieder wie zuvor.

Der Mann bleibt so lange wach, wie man ihn dauernd anruft oder rüttelt; setzt man diese Reize durch Minuten hindurch fort, so lehnt er sich schließlich trotzdem zurück und schläft wieder ein. Erst nach einer kurzen Ruhepause kann man ihn wieder erwecken und die gleiche Reaktionsfolge auslösen — wie bei einer Spieldose! Die Intelligenzprüfung ist außerordentlich erschwert dadurch, daß O. einschläft, sobald man den akustischen Reiz, den Anruf oder das Rütteln am Oberkörper unterläßt. An einer Schriftprobe läßt sich das zeigen. Bei a ist ihm mehrmals gesagt worden: „Otto, schreiben Sie Ihren Namen“. Er schreibt auch einen Teil des H; während er den Strich an der unteren Schleife zieht, schließen sich die Augen, der Oberkörper sinkt zurück, der Mann ist wieder eingeschlafen. Ruft man ihm dagegen dauernd zu „Namen schreiben“ und rüttelt man ihn dabei, so kann er den Namen bis zu Ende schreiben.

Würde bei „m“ oder einem der nächsten Buchstaben mit dem beständigen Zureden aufgehört, so bricht fast unmittelbar hinterher die Schrift ab, der Mann ist über dem Schreiben wieder eingeschlafen.

Für Minuten wach gehalten, kann O. angeben, wo er ist, wie alt er ist, wann geboren, kennt die Namen seiner Kinder und Familie. Bei all den Fragen aber, die das geringste Nachdenken erfordern, genügt eine minimale Pause, 1—2 Sek., und der Mann ist wieder eingeschlafen.

Fordert man ihn auf, aus dem Bett herauszukommen, so macht er wohl Anstalten dazu, hebt den Oberkörper, beugt die Knie, sieht über den Bettrand, aber ehe er der Aufforderung nachgekommen ist, ist er auch schon wieder eingeschlafen.

Er wird passiv auf die Beine gestellt; er steht, etwas vornübergebeugt, zunächst ganz gut einige Sekunden lang, dann sinkt der Kopf vornüber, die Augen schließen sich, die Knie sinken ein, er droht umzufallen wie ein leerer Sack, wenn man ihn nicht stützt. Auf einen Stuhl gesetzt, schläft er sofort ein (s. Fig. 2).

Fordert man ihn, nachdem er auf die Beine gestellt ist, zum Gehen auf und ermuntert man ihn dabei ständig durch Anruf und Rütteln; so macht er langsam 2—3 Schritte, er wird dabei dauernd unterstützt — dann sinkt er zusammen, auch die Wirkung des akustischen Reizes ist erschöpft und er bleibt mit geschlossenen Augen, ruhig atmend, liegen, auf dem Bauch, auf der Seite, wie er gerade auf dem Boden angelangt ist. Liegt er einige Zeit am Boden, so wacht er wie in einem jähen Schreck auf, stützt sich auf die Arme, kommt auch in eine etwas bequemere Lage, schläft wieder ein, nach 1—2 Min. wiederholt sich der Vorgang; ernsthaftere Anstrengungen zum Aufstehen kann er nicht machen.



Fig. 2.

Außer den spontanen Lebensäußerungen (Urinieren s. oben) läßt sich also von Reaktionen hervorrufen:

1. Durch akustischen Reiz sinngemäße Antworten auf leichte Fragen, Schreiben und ebenso nach langem Besinnen langsames Lesen und Verstehen der einfachsten Dinge.

2. Durch unbequeme Lagerung zweckmäßige Bewegungen, die aber nicht zum vollen Erfolg führen, weil der Mann darüber einschläft.

Dazu kommt noch:

3. Hält man eine starke Glühlampe vor das lichtempfindliche passiv geöffnete Auge, so wacht der Mann auf, es vergehen darüber 2—3 Sek.

4. Spontanen Stuhl drang hat er nicht. Nach einer Glycerinspritze richtet er sich 2—3 Min. später in seinem Bette auf, sieht um sich, schläft wieder ein, man kann diesen Vorgang sich öfter wiederholen lassen. Setzt man ihn dagegen auf den Nachstuhl, so erfolgt Stuhlgang und der Mann schläft auf dem Stuhl ein. Niemals läßt er unter sich. Ohne Glycerinspritze geht nie Stuhlgang weg.

5. Streift man die Decke vom Bett herunter, so daß der Körper entblößt ist, so wacht er nach 5—10 Min. auf, versucht sich zuzudecken und sobald ihm das gelungen ist, oder sobald man ihm dabei geholfen hat, schläft er wieder ein.

6. Reizt man mit einer Nadel die Fußsohle r. oder l., so erfolgt relativ sehr rasch und plötzlich das Aufwachen, d. h. in der beschriebenen maschinenmäßigen Bewegungsfolge stützt er sich auf die Hände, hebt den Oberkörper in die Höhe, sieht gespannt ohne sich weiter zu bewegen auf die Füße hin; er sagt unwillig „hm, hm“, schläft darüber wieder ein, wacht aber bei Fortsetzung des Reizes gleich wieder auf. Dieser Vorgang ist die lebendigste Reaktion, die man bei dem Manne auslösen kann.

7. Auffallend ist das Verhalten des Mannes, wenn man ihm etwas zu essen gibt. Der Wärter weckt ihn durch Anruf und Rütteln auf, zeigt ihm die Mahlzeit, die er auf den Nachttisch gestellt hat, und darauf gibt sich O. ans Essen. Er richtet sich nach seitwärts auf, sieht und hört nichts von alledem, was rundum vor sich geht und ißt ohne Pause das auf, was man ihm hingestellt hat; er nimmt Festes und Flüssiges abwechselnd, gebraucht Gabel und Löffel in richtiger Weise. Sind die Geschirre leer, so lehnt er sich zurück und schläft wieder. Waren die Portionen klein, so äußert er keinerlei Mißfallen; sind sie zu groß, so ißt er wohl mehr wie sonst, hört aber doch mittendrin auf und schläft ein. Irgendwelche Kritik übt er nie an der Mahlzeit. Bekommt er nichts, so verlangt er auch nichts, er hat einmal 36 Stunden lang gehungert. Versalzene wie gewürzlose Kost ißt er anscheinend mit gleichem Behagen.

Einige Beobachtungen lassen sich bei der Nahrungsaufnahme noch machen: die Bewegungen, die erforderlich sind, geschehen alle recht langsam und bedächtig, sie sind jedoch durchaus zielbewußt und ohne Nebenbewegungen; das gleiche ergibt sich auch aus der Schriftprobe, die Zitterbewegungen sind durch das Schütteln bedingt, das erforderlich ist, um den Mann wach zu halten.

Mit der Darstellung wie ich sie im obigen gegeben habe, ist alles zusammengefaßt, was in den 4 Monaten, die der Mann in einem Dauerzustand verbracht hat, von Lebensäußerungen sich hat beobachten lassen. Bringt man es in Abzug von dem Leben, das der Mann vor seinem Unfall geführt hat, so ergibt sich eine Unsumme von Ausfallserscheinungen, von denen die charakteristischsten hier aufgeführt werden sollen:

Gesichtssinn, Gehör, Geschmack siehe oben. Geruch: Man kann dem Manne Ammoniak, Eisessig, wohlriechende Stoffe unter die Nase halten,

ohne daß eine Reaktion erfolgt; auf Befragen kann er keinerlei Auskunft über den Charakter der Stoffe geben. Führt man mit einem Federwisch tief in die Nase hinein, so erfolgt keinerlei Abwehrbewegung. Man kann die Haut der ganzen Körperoberfläche mit Nadeln durchbohren, bis auf das Periost einstechen, die Fingerspitzen durchbohren, mit der Beißzange die Haut kneifen, die Schleimhaut der Lippen und der Nase durchstechen, einen Nadelkopf bis auf das Trommelfell einführen, schwere Gewichte auf die Extremitäten auflegen, ohne daß die geringste Reaktion erfolgt. Die oberflächliche wie die Tiefensensibilität und ebenso der Schmerzsinne ist vollkommen erloschen, eine Ausnahme macht nur die Haut der Fußsohle (s. oben S. 72).

Auf Anbrennen der Haut mit einem Streichholz, auf Einfrierenlassen mit Chloräthyl, Berühren mit Eisstücken reagiert er ebensowenig. Dabei verhält sich die Fußsohle wieder entgegengesetzt.

Versetzt man die Extremitäten in abnorme Lagerung, so bringt er nach einiger Zeit manchmal unter Öffnen der Augen, manchmal ohne ein solches die Glieder wieder in die gewohnte Lage. Hebt man ihm den Arm hoch und läßt ihn mit einem Ruck auf den Bauch herunterfallen, so rührt sich der Mann nicht. Die passiv hochgehobenen Glieder fallen ohne jeden Tonus, ohne Spur von Reflexbewegung der Schwere folgend herab. Auf die Aufforderung hin, nach einem vorgehaltenen Gegenstand zu greifen, die dauernd wiederholt werden muß, setzt er den Arm in Bewegung und manchmal gelingt es ihm bis an den Gegenstand heranzukommen, aber nur ganz langsam und mit ersichtlicher Mühe, obschon ja, wie sich beim Essen zeigt, die erforderliche Kraft und die allerdings auf wenige Bewegungsfolgen beschränkte Fähigkeit, motorischen Impulsen Ausdruck zu geben, erhalten ist. L. und r. Arm kann er nicht unterscheiden; er kann sich keine Zahlen, keine Namen merken, auch nicht für Minuten, sagt, wenn man ihn danach wieder fragt, nur „ja“, er zeigt nie Stimmungsdifferenzen. Hat man sich stundenlang mit ihm beschäftigt, so werden alle Störungen wenn möglich noch erheblicher, man kann ihn fast gar nicht mehr erwecken.

Will man den im einzelnen hier beschriebenen Zustand charakterisieren, so läßt sich zunächst nur sagen, daß es sich um eine Bewußtseinstrübung handelt. Bewußtseinstrübungen kommen als Teilerscheinungen bei den verschiedenartigsten Zuständen vor; man kann den Schlaf als eine solche bezeichnen, Ohnmacht, Shok bei Hirnanämie und Erschütterungen des Gehirns, den Zustand bei raumbeengenden Prozessen im Schädel, Intoxikationen endogener wie exogener Natur, epileptische und hysterische Zustände, schließlich die Narkose und auch die Schlafsucht bei der Encephalitis lethargica. Schlaf, Somnolenz, Sopor, Koma, Schlafsucht = Narkolepsie, sind die Begriffe, mit denen man solche Zustände bezeichnet, ohne daß man jedoch imstande ist, greifbar oder messend alle diese Begriffe zu präzisieren. Nur für die

Narkose hat man im Verhalten der Reflexe einen Maßstab für die Tiefe der Bewußtseinstörung.

Verworn[5] nennt es einen Fehler, Narkose und Schlaf zu identifizieren, da es sich um wesensverschiedene Zustände handelt. Für das klinische Zustandsbild bleibt es trotzdem wertvoll, aus den Ähnlichkeiten beider Zustände Vergleiche zu ziehen.

In zahlreichen Untersuchungen über den physiologischen Schlaf (s. Literatur bei Trömner[1] und Rosenfeld[3]) hat man nach ähnlich charakteristischen Veränderungen gefahndet, wie sie das Verhalten der Reflexe in der Narkose darbietet, aber weder die Herabsetzung der sekretorischen Funktionen, noch die teilweise Aufhebung der Synergie der Augenmuskeln, das Engerwerden der Pupille, die Aufwärtsstellung der Bulbi, ihr Wandern, das Erschlaffen des Muskeltonus, das Absinken von Blutdruck und Pulszahl (Klewitz [4]) können als spezifische Symptome des Schlafzustandes als solchen angesehen werden. Noch weniger sind für die Zustände der Somnolenz oder des Komas pathognomonische Charakteristika bekannt, es läßt sich nicht einmal etwas Bestimmtes darüber aussagen, ob es sich bei diesen Zuständen um wesensgleiche Vorgänge handelt, z. B. weiß man nichts darüber, ob der durch Schlafmittel bedingte tiefe Schlaf als solcher oder als ein in das Gebiet der Narkose gehöriger Zustand anzusehen ist. Trotzdem bleibt eine Trennung und Charakterisierung der genannten Zustände denkbar etwa in der Art wie sie Michelson[2] mittels akustischer Weckreize für die Beurteilung der normalen Schlaftiefe versucht hat. Unterlagen in Gestalt derartiger Messungen fehlen uns jedoch und mangels solcher beurteilt man im allgemeinen empirisch und subjektiv die Tiefe einer Bewußtseinstörung, indem man bewertet 1. die Zeit, welche vergeht zwischen Einwirkung eines Reizes und a) reflektorischer, b) bewußter Reaktion des Individuums, 2. die Stärke des Reizes, welche erforderlich ist, um eine Reaktion hervorzurufen und 3. die Zeitdauer, in welcher die Person in wachem Zustand bleibt.

Wenn man versucht, von diesen Gesichtspunkten her das Bild zu analysieren, das unser Patient bot, so ergibt sich folgendes: Der Gesamteindruck ist der eines ruhig und tief Schlafenden. Aber auch in Einzelheiten sind die Analogien ausgesprochen: die Augen sind geschlossen, Pupillen verengt, die Bulbi wandern ab und zu; Pulszahl und Blutdruck sind herabgesetzt bzw. sie gehen in die Höhe, sobald man den Mann aufgeweckt hat (einmal Puls von 60 auf 66, Blutdruck

von 104 auf 108, ein andermal Puls von 72 auf 84, Blutdruck von 102 auf 110). Vergleiche zwischen der Größe der Sekretion im wachen Zustand gegenüber dem sonstigen Verhalten lassen sich nicht ziehen. Irgendwelche typische Veränderungen im Verhalten der Reflexe, wenn der Mann aufgeweckt ist, lassen sich nicht feststellen. Gaben von 0,5 Veronal verändern den Zustand in keiner Weise, das Aufwecken ist nicht schwerer wie sonst, die Differenzen im Verhalten von Pulszahl und Blutdruck werden nicht größer.

Ad 1. In bezug auf Kältereize verhält sich der Mann ähnlich wie ein physiologisch schlafender, er wird etwas unruhig, wenn man ihm die Glieder entblößt und bleibt es solange, bis er wieder zugedeckt ist. Aber bis eine Reaktion auf den Kältereiz eintritt, das dauert sehr viel länger wie beim Normalen. Das gleiche Verhalten ergibt sich in bezug auf das Urinieren: der Reiz muß stark sein und lange wirken, bis er zur Blasenentleerung führt. Relativ leicht erregbar ist noch das Labyrinth, denn auf Rütteln des Kopfes reagiert er immer mit Gegenbewegungen, die manchmal mit, manchmal ohne Aufwachen (Öffnen der Augen) einhergehen. Die Aufnahmefähigkeit für akustische Reize ist erheblich herabgesetzt, man muß sehr laut sprechen, wenn man sich mit dem Mann verständigen will. Hochgradig herabgesetzt ist weiter die Perzeptionsfähigkeit für Reize optischer Natur, siehe oben. Dabei ist das Sehvermögen nicht schlecht, er vermag, „wach“ gehalten, Personen auf mehrere Meter Entfernung zu unterscheiden. Ebenfalls nur durch maximale Reize läßt sich eine Reaktion auf Geschmacksempfindungen hervorrufen; der gänzliche Ausfall einer Empfindungsfähigkeit läßt sich für den Lagesinn der Extremitäten, für Oberflächen- und Tiefensensibilität, für die Schmerzempfindung — auch soweit sie durch Hitze und Kälte hervorgerufen wird — feststellen (die Fußsohle nimmt eine Ausnahmestellung ein, siehe S. 72). Innere, rein psychogene Reize, ein „Seelenleben“ scheint der Mann überhaupt nicht zu haben.

Das allen Einzelbeobachtungen Gemeinsame ist also folgendes: Es läßt sich für alle Sinnesqualitäten — mit Ausnahme der Sensibilität — nachweisen, daß das rezipierende Organ zwar für adäquate Reize empfänglich geblieben ist, daß aber die dem Reiz entsprechende Reaktion entweder ausbleibt oder nur dann einsetzt, wenn der Reiz in einer Stärke zur Anwendung gebracht worden ist, der über das Maß

des normalen ganz erheblich hinausgeht; dabei ist die zu einer Reaktion erforderliche Verstärkung des Reizes für die einzelnen Sinnesqualitäten eine verschiedene.

Ad 2. Was die Reaktionszeit anlangt, so ist, soweit sich darüber wieder nach subjektiver Beobachtung ein Urteil abgeben läßt, zu sagen, daß z. B. nach hinreichend lautem, eventuell wiederholtem Anruf das Öffnen der Augen, also der Beginn des Wachzustandes, recht prompt einsetzt, somit hier eine gröbere Störung nicht vorhanden zu sein scheint.

Ad 3. Die stärkste Schädigung und Herabsetzung der Grenze gegenüber der Norm ergibt sich in bezug auf die Zeitdauer, die vergeht, bis der Mann wieder in den Zustand verfällt, aus dem ihn der Reiz erweckt hat. Die Dauer des Wachzustandes ist allgemein abhängig einmal von der sekundären Apperzeption gleichzeitig vorhandener Reize, dann von der Fähigkeit, den Reiz psychisch zu verarbeiten und schließlich von der Gewöhnung an den betreffenden Reiz. Ausschlaggebend für den raschen Rückfall in den Zustand ist bei unserem Fall die Unmöglichkeit mit Hilfe des einmal perzipierten Reizes Empfindungen und danach Handlungen aufzubauen; der intensive Reiz löst ganz isoliert eine mehr oder minder komplizierte Reihenfolge von Reaktionsbewegungen aus und damit ist seine Wirksamkeit erschöpft, Erinnerungsvermögen hat der Mann nicht und das allein bedingt es schon, daß eine Gewöhnung an die Reize verschiedener Art keine Rolle für die Beurteilung des Zustandes spielt.

Beobachtungen über Zustände von abnorm langem Schlaf bzw. schlafähnlicher Bewußtseinstörung, die sich auch nur einigermaßen mit unserem Falle in Parallele bringen ließen, liegen in der Literatur nur in sehr spärlicher Zahl vor: Ein Fall, der eine gewisse Analogie zu dem unsrigen aufweist, ist von Eulenburg [6] beschrieben: Ein 45jähr. Mann fällt von der Trambahn herunter und auf den Hinterkopf. Es entwickelt sich ein Schlafzustand, in dem der Mann zur Zeit der Publikation bereits 27 Monate ist. Die Beschreibung, die E. von dem Zustand gibt, paßt in manchen Zügen fast Wort für Wort auch auf O. Der Kranke ist aber absolut stumm, reagiert auf die Erregung keines einzigen Sinnes, insbesondere ist die Hautempfindlichkeit vollständig erloschen. Er erinnert E. am meisten an die Anfallsbilder schwerer Hysterie oder auch an tiefe Hypnose; gegen eine solche Diagnose spricht aber die Auslösung durch ein schweres Trauma. E. zitiert aus der Literatur noch mehrere Fälle, die Ähnlichkeit mit seinem Falle haben und z. T. als hysterische, z. T. als epileptische Zustände anzusehen sind.

Zum Vergleich müssen weiter noch die Fälle herangezogen werden, bei denen ein großer Teil der Erregbarkeit für Sinneseindrücke erloschen

war und bei denen es durch Ausschaltung der noch funktionierenden Organe gelang, einen schlafähnlichen Zustand herbeizuführen. In Kürze gebe ich zunächst die Daten des klassischen Falles von Strümpell[7]: An einem 15jähr. Jungen läßt sich beobachten, wie die Empfänglichkeit für sensible und schmerzhaft eindrücke erst auf der einen, dann noch dazu auf der anderen Körperseite allmählich erlischt, Gehör, Geruch, Geschmack fallen aus, schließlich bleiben ein Ohr und ein Auge die einzigen noch funktionierenden Sinnesorgane. Nach Verschuß des noch sehenden Auges und des hörenden Ohres lag der Kranke da im festen Schlaf, der stundenlang andauerte. Der Junge bleibt 6 Monate in diesem Zustand, dann langsame Besserung. Über die Pathogenese sagt St., nach der heutigen Nomenklatur müssen die Beobachtungen z. T. zur Hysterie gerechnet werden, „obgleich in ihnen allen der ganze Krankheitsverlauf und die Dauer sowie die Konstanz der Erscheinungen dafür sprechen, daß wir es hier mit wirklichen anatomischen, wenn auch freilich noch unbekannten Veränderungen des Gehirns zu tun hatten.“

Allgemeine kutane und sensorische Anästhesie beschreibt Krukenberg[8] bei einem 40jähr. Seemann. Nach Krukenberg kommen Anästhesien, wie Thomsen und Oppenheim[14] gezeigt haben, bei einer Reihe von Erkrankungen der psychischen Sphäre vor, die nicht zur Hysterie gehören.

Heyne[9] findet einige Fälle in der älteren Literatur, bei denen ähnliche Symptomenkomplexe bestanden; — ich hebe den Fall von Winter (1882) hervor, bei dem sich der Zustand im Anschluß an ein Trauma entwickelt hat — und beschreibt einen Fall, bei dem nach Typhus in 1–2 Monaten die Sensibilität am ganzen Körper erlischt, Geruch, Geschmack gehen verloren, Motilität bleibt erhalten. Sobald Ohren und Augen verschlossen werden, schläft der Mann ein. Sprechen kann er nur, wenn die Ohren offen sind, Bewegungen sind nur dann möglich, wenn Kontrolle durch die Augen vorhanden ist.

Ziemßen[10] teilt mit, daß sich an dem von Heyne publizierten Fall im Verlauf von 1–2 Jahren eine ganz langsame Wiederkehr des Normalzustandes konstatieren ließ, er berichtet über einen weiteren Fall mit tödlichem Ausgang: bei einer 58jähr. Tagerin besteht kutane Anästhesie auf der gesamten Körperoberfläche, Anosmie r., Ageusie, konzentrische Einengung des Gesichtsfelds; auffallende Apathie. Beim Zuhalten der Augen und Ohren schläft Pat. sofort ein; nach 1 Minute erwacht sie unter Zusammenschrecken und reibt sich die Augen. Hartnäckiges Erbrechen. Inanition, Exitus.

Es soll zunächst über den weiteren Verlauf der Erkrankung bei O. berichtet werden. Ich wähle wieder den Befund an einem Tage, 3. VI. 1914, heraus und ergänze ihn durch Beobachtungen aus den vorangehenden Monaten.

Es kommt jetzt vor, daß der Mann in seinem Bette leicht aufgerichtet dasitzt und die Augen dauernd, manchmal für Minuten, manchmal sogar

für Stunden offen hält. Er verfolgt offenbar die Vorgänge in seiner Umgebung. Er lacht gelegentlich über Scherze der übrigen Patienten; ob er den Sinn des Spieles verstanden hat, oder ob er nur mitlacht, weil die anderen lachen, läßt sich nicht entscheiden. Zwischendurch hat er auch wieder Stunden und Tage, in denen der Zustand genau so ist wie früher.

Man kann sich jetzt etwas längere Zeit mit dem Mann unterhalten, ohne daß er einschläft. Dabei läßt sich folgendes feststellen: es dauert immer lange, bis er auf eine Frage antwortet; man muß die Fragen mehrmals wiederholen. Wenn er nicht imstande ist, die Frage zu beantworten, so antwortet er einfach mit „ja“. Besonders deutlich wird das bei Rechenaufgaben. Es ist unmöglich aus ihm herauszubringen, was $1 + 1$ heißt. Er vermag nicht zu zählen.

Das Gefühlsleben ist etwas reicher geworden. Beim Besuch seiner Frau weint er, manchmal Andeutung von Zwangsweinen und Zwangslachen.

Es ist bei dem Mann eine erhebliche geistige Verblödung eingetreten. Er steht auf dem Niveau eines Kindes, das eben gelernt hat, seinen Namen zu schreiben, sein und seiner Angehörigen Alter weiß; in vielen anderen Beziehungen aber steht er weit hinter einem Kinde zurück. Wenn er von sich aus wach ist, d. h. mit geöffneten Augen im Bette sitzt, oder wenn man ihn erweckt hat, so gelingt jetzt immer der Strümpellsche Versuch: Sobald man ihm passiv mit leichtem Druck die Oberlider über die Bulbi herunterzieht, lehnt sich der Kopf zurück, die Atmung wird etwas langsamer und tiefer, er bleibt mit geschlossenen Augen genau in der Haltung wie Fig. 1 sie wiedergibt, ruhig liegen — der Mann schläft.

Er bietet jetzt auch ein weiteres Symptom, das Strümpell beschrieben hat und das vor Eintritt der Besserung nicht festzustellen war, weil der Mann immer sofort einschlief: Er kann alle Bewegungen nur ausführen, wenn er sie mit den Augen kontrolliert. Wenn man ihm z. B., während er ißt, die Hand vor die Augen hält, so kann er nicht weiteressen, die Gegenstände, die er in der Hand hält, fallen herunter. Bei dem Fehlen einer Gefühlsempfindung hat er gelernt, den mangelnden Hautsinn durch das Auge zu ersetzen.

Wenn der Mann wach ist, so ist er vollkommen auf seinen Gesichtssinn angewiesen. Lenkt man seine Aufmerksamkeit auf irgendeinen Gegenstand, so kann man zu gleicher Zeit, z. B. mit seinem Arm, der außerhalb des Gesichtsfeldes liegt, machen, was man will, ohne daß es auf ihn den geringsten Eindruck macht.

Von Ataxie in den Extremitäten ist nichts nachzuweisen. Sobald die Augen die Bewegungen verfolgen können, führt er die Bewegungen zwar langsam und mit geringer Kraft, aber ohne Abweichungen aus. Komplizierte, aber eingefahrene Bewegungen, wie Aufstehen aus dem Bette, kann er ausführen. Fordert man jedoch isolierte Bewegungen von ihm, z. B. ein Bein zu bewegen, so kann er das nicht.

Das Verhalten der Sensibilität ist am größten Teil der Körperoberfläche das gleiche geblieben. Die Fußsohlen sind noch immer hyperästhetisch.

Ein ganz ebenso empfindlicher Bezirk wie an den Fußsohlen hat sich am Kopfe entwickelt: in einem Bezirk, der vorn mit den Augenbrauen abschneidet und sich über die ganze behaarte Kopfhaut hinzieht, reagiert der Mann auf leise Berührungen schon mit Erwachen, auf Reizung mit Schmerzausdrücken. Diese Zone läßt sich exakt jetzt schon etwa einen Monat lang feststellen. Auch auf den Wangen sind symmetrische etwa talergroße hyperästhetische Bezirke entstanden und eine weitere solche Zone findet sich in der Haut des Skrotums, des Gliedes und in der Harnröhre.

Die Grenzen der empfindlichen Bezirke differieren bei den verschiedenen Prüfungen höchstens um $\frac{1}{2}$ cm. Der Mann hat, wenn er schläft, 72 Pulse. Wenn er aufgeweckt ist, so hat er 90 Pulse, reizt man nun die Kopfhaut, so steigt die Pulszahl auf 108.

Die Hautgefäße haben immer reagiert, aber nicht sonderlich stark. jetzt entsteht auf Reizungen aller Art intensive Rötung. Druck auf die Testes ist schmerzhafter wie früher. Hitze wie starker Kältereiz löst nach wie vor keine unangenehmen Empfindungen aus, nur an der Kopfhaut und der Fußsohle reagiert er schon auf leichten Kälte- und Wärmereiz so energisch, daß diese Zonen wie für den sensiblen Reiz auch für Temperaturreiz als überempfindlich anzusprechen sind. Die beiden kleinen Zonen auf den Wangen sind für Kältereiz anscheinend normal empfänglich.

Das Gesichtsfeld ist eingeschränkt. Er hat nur einen trichterförmigen Gesichtsfeldausschnitt, bei dem der Winkel nasalwärts und nach unten etwa $15-20^\circ$, temporalwärts und nach oben $10-15^\circ$ beträgt.

15. VI. 1914. Die Besserung im Befinden des Mannes macht langsame Fortschritte. Vor allem ist er jetzt längere Zeit hindurch, oft stundenlang „wach“. Spontan unternimmt er auch jetzt noch nichts. Doch kommt es vor, daß er z. B. dem Arzt guten Tag sagt, sobald dieser in sein Gesichtsfeld kommt. Will man sich mit O. verständigen, so braucht man nicht mehr so laut zu reden wie früher.

Er kann jetzt gewohnte Verrichtungen auch ohne Kontrolle der Augen ausführen, kann sich an den Nacken greifen, fährt mit der Hand an den Kopf, wenn man ihn fragt, wo es ihm weh tue. Gehörseindrücke kann er ohne Zuhilfenahme der Augen noch nicht räumlich verwerten: stellt man sich z. B. hinter ihn und ruft seinen Namen, so sieht er wohl unruhig um sich, findet aber nicht die Stelle, an der der Rufer steht, erkennt auch nicht an der Stimme den Arzt.

Wir hatten Gelegenheit, zu gleicher Zeit einen 2. Fall zu beobachten.

Franz M., 38 Jahre alt, der in bezug auf Anästhesie und Analgesie ganz ähnliche Erscheinungen bot wie Fall 1. Die Erscheinungen waren nach einem leichten Trauma entstanden. Hier gelang es aber verhältnismäßig leicht, den Pat. zu „überführen“. Berührt man ihn z. B. in einer Handfläche und sagt „was haben Sie da in der Hand“, so schließt er immer die Hand, in der man ihn berührt hat, sagt, er könne das nicht unter-

scheiden. Demnach hat er also sehr wohl gefühlt, in welcher Hand er berührt worden ist. Beim Strümpfellschen Versuch bleibt der Mann, nachdem ihm die Augen und Ohren verbunden sind, stundenlang ohne Bewegung auf dem gleichen Fleck liegen (Beobachtung durch ein Guckloch); kommt man dann ins Zimmer, so sagt er, er habe nicht geschlafen. Auf die Frage, warum er denn so ruhig liegen geblieben sei, weiß er keine Antwort zu geben. Tritt man, während ihm Augen und Ohren verbunden sind, leise ins Zimmer und berührt die Hand mit einer Nadel, so zuckt die Hand etwas von der Berührungsstelle weg.

Wenn man eine exakte Scheidung treffen wollte zwischen funktionellen Störungen auf hysterischer Basis und Störungen in der Funktion der Psyche bzw. psychischer Elemente, dann müßte man dem Betrachtungen zugrunde legen, die bei der Beurteilung der Funktionstüchtigkeit anderer Organe zu dem Selbstverständlichen gehören. Die Funktionstüchtigkeit jedes Organs ist bedingt nicht nur durch den Zustand des betreffenden isoliert gedachten Organes, sondern es spricht jeweils die momentane Leistungsfähigkeit des Gesamtorganismus mit, es kann nie ein einzelner Teil, sei es ein Abschnitt des Digestionstraktus, eine Muskelgruppe, das Herz in den Zustand einer erhöhten Inanspruchnahme versetzt werden, ohne daß auch die Gesamtheit aller Organe in Mitleidenschaft gezogen wird, und ebenso leidet die Leistungsfähigkeit des einzelnen Organs, wenn der Gesamtorganismus unter der Einwirkung irgendeiner Noxe steht, es sei nur an die nach jeder Richtung hin eingeschränkte Leistungsfähigkeit eines schwerkranken Menschen erinnert. Wenn dabei einzelne Organe wieder schwerer, andere weniger stark darniederliegen — die Niere eines an einem Karzinom leidenden Menschen kann z. B. noch vollkommen ihrer Aufgabe genügen, während die Muskulatur atrophiert, die Lungen eines schweren Neurasthenikers sind gesund, während die Funktionen des Magens mitaffiziert sind — so ist im Zentralnervensystem eine der regulierenden Instanzen zu suchen, die für ein möglichst gleichmäßiges und zweckmäßiges Ineinandergreifen der Einzelfunktionen sorgen und die aus dem variablen Zustand der einzelnen Organe ein möglichst hohes Optimum an Leistungsfähigkeit für den Körper in toto herausholen. Sobald es sich nun aber um eine Störung im Zentralorgan selbst handelt, werden die Verhältnisse noch verwickelter. Wie es sich bei Bewußtseinsgetrübten eruieren läßt, daß nicht alle Komplexe gleichmäßig von der Noxe betroffen werden, so ist es auch naheliegend, daß Funktionsstörungen, die im Zentralnervensystem Platz greifen, sich in funktionell voneinander verschie-

denen Einheiten in verschieden hohem Grade geltend machen können; selbstverständlich wird bei den engen Verbindungen, die man allenthalben im Zentralorgan anzunehmen gezwungen ist, eine wesentlich auf einen bestimmten Komplex beschränkte Störung sich auch in anderen Bezirken geltend machen müssen.

Wenn auch die anatomische Lokalisation im Großhirn noch nicht hinreichende Unterlagen bietet, so kann man sich doch die Vorstellung bilden, daß den Funktionen der einzelnen Organgebiete, Muskelgruppen, sensiblen Hautbezirke, Gesichts- und Gehörseindrücken ebenso wie rein psychischen Leistungen, spezifische Nervenelemente entsprechen, die zu dem betreffenden Gebiet hinzugehören, ohne die eine Funktion dieses Gebietes nicht möglich ist. Sensible und sensorische Reize werden in spezifischen Elementen aufgenommen, es vollzieht sich in ihnen die Apperzeption der Reize und von hier aus finden sie Eingang in unser Bewußtsein.

Daß eine solche anatomische Differenzierung existiert, das muß man schon aus dem Grunde annehmen, weil es undenkbar ist, daß jedes einzelne Nervenelement — einerlei ob man dabei an eine isolierte Ganglienzelle oder eine Ganglienzelle mit ihrem ganzen Netz von Assoziationsbahnen denkt — empfänglich wäre für jede Art Reize und Willensimpulse aussenden könnte, die zu den verschiedenartigsten Willenshandlungen Anreiz geben. Jedenfalls besteht die Möglichkeit einer Vorstellung, die dahin geht, daß die Apperzeption von Reizen jeder Art, wie das Aussenden von Willensimpulsen an bestimmte Komplexe gebunden ist, die zwar durch reichliche Nebenbahnen mit anderen Bezirken verbunden sind, aber doch ein in sich geschlossenes Ganzes, eine funktionelle Einheit bilden. Die Annahme psychischer funktioneller Einheiten kann mancherlei Beobachtungen am Krankenbett unserem Verständnis näher bringen, und daraus allein schon kann die Berechtigung hergeleitet werden, eine derartige Vorstellung sich rein hypothetisch spekulativ zu bilden. Es lassen sich aber gewiß im gleichen Sinne auch die Ergebnisse der Erforschung der Lokalisation der Hirnfunktionen, namentlich die Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen verwerten. Wenn man bedenkt, wie eng begrenzte Ausfallserscheinungen bzw. Fälle von Herabsetzung einer „Einzelleistung“ (Poppelreuter [18], [19]) bei Hirnverletzten festgestellt sind und wie mit der Verfeinerung der Diagnostik noch immer mehr ins einzelne gehende Ausfälle — auch z. B. auf sensiblem Gebiet (Kleist [19]) — sich eruieren lassen, gebunden an Verlust von Hirn-

substanz, wird die Möglichkeit einer Bindung der kleinsten psychischen Einzelleistung an isolierte Zentren nahegelegt und auch die Möglichkeit funktioneller Störungen in solchen kleinsten Ausschnitten einem Verständnis nähergerückt. Auch die anatomische Erforschung der Hirnrinde weist mit der Erkennung immer zahlreicherer histologisch spezifizierbarer Bezirke (Brodmann, C. und O. Vogt) auf die Möglichkeit einer Abtrennung funktioneller Einheiten hin.

Bei den Veränderungen, die bei der Differenzierung der Bewußtseinstrübungen in Betracht kommen, handelt es sich im wesentlichen um Störungen, die die Gesamtheit aller Komplexe betreffen. Es werden aber nicht alle Komplexe in gleicher Intensität, nicht alle in gleicher zeitlicher Aufeinanderfolge betroffen. Es sei hier nur daran erinnert, daß ein Individuum, welches auf einen Gehörseindruck schon nicht mehr reagiert, noch empfindlich sein kann für heftige sensible Reize, daß der Schlafende den Kältereiz noch empfindet, daß ein Kranker, dessen Sinne im übrigen schon vollkommen unempfindlich geworden sind, die Empfindung des Durstes noch haben kann.

Wir gehen also davon aus, daß wir in der Gesamtpsyché Unterabteilungen annehmen, größere Komplexe, die ihrerseits wieder aus kleineren Komponenten zusammengesetzt sind und die funktionell eine gewisse Einheit darstellen, wie weit sie es anatomisch tun, kann dahingestellt bleiben. Solche Ausschnitte können bei den einzelnen Individuen in verschiedener Art sich mit anderen Zentren verknüpfen, sie sind auch individuell sehr verschiedenartig ausgeprägt; man denke nur an kongenitale „Anlagen“, an hochentwickelte Begabungen, die isoliert vorhanden sein können, Sprachen, mathematische, künstlerische oder sonstige Fähigkeiten, an die bis aufs äußerste entwickelte Ausbildung einzelner Sinnesorgane in den verschiedenen Berufen.

Die funktionellen Einheiten können sich physiologisch untereinander verschieden verhalten, ihre Anspruchsfähigkeit auf innere oder äußere Reize ist variabel mit dem Allgemeinzustand des Individuums. Beim Ermüdeten z. B. ist die Fähigkeit auf Reize zu reagieren herabgesetzt. Es brauchen aber nicht alle perzipierenden Funktionen gleichmäßig beeinträchtigt zu sein. Gut eingefahrene Bahnen, solche also, die eine leichte Anspruchsfähigkeit für die für sie spezifischen Reize haben, können noch erregbar bleiben. .

Es kann weiter ein psychischer Komplex je nach dem Grade seiner momentanen Inanspruchnahme von sehr wechselnder Bedeutung für die Gesamtpsyché sein. Entsprechend der Stärke und Dauer des

Reizes, der ihn gerade trifft, kann er unter Umständen die gesamte Psyche beherrschen: z. B. das Aufflackern eines Lichtes im Dunkeln; der Dauerreiz durch einen Schmerz kann einen Menschen so intensiv in Anspruch nehmen, daß er unfähig ist, zu gleicher Zeit Dinge anderer Art zu verarbeiten, unzählige andere psychische Ausschnitte sind in ihrer Funktion herabgesetzt, es gelangen Assoziationsbahnen zur Erregung, die sonst niemals mit dem betreffenden Reiz verknüpft worden wären (z. B. der Kranke macht sich Gedanken über die von einem Schmerzpunkt ausgehenden Schädigungen); durch den Dauerreiz wird die Leistungsfähigkeit der Gesamtpsyche herabgesetzt.

Die Erregbarkeit der funktionellen Einheit kann durch Einwirkungen äußerer wie innerer Natur verändert werden; es kann z. B. die Empfänglichkeit der Hand für Kältereize so erhöht werden, daß die Hand die umgebende Temperatur so scharf wie ein Thermometer beurteilt (Übung). Umgekehrt kann eine Abstumpfung der Erregbarkeit durch Gewöhnung an den betreffenden Reiz erzielt werden (z. B. Barfußgehen löscht die Empfindlichkeit der Fußsohle weitergehend aus, wie es sich durch die Verhornung der Oberhaut erklären läßt).

Wenn also unter physiologischen Bedingungen nach der kongenitalen Anlage einzelne höhere Sinnesfunktionen verschieden stark ausgeprägt sind, wenn weiter durch Übung und Aufmerksamkeit ein Komplex zu erhöhter Anspruchsfähigkeit erzogen werden kann, wenn er durch äußere Einflüsse, Gewöhnung, Ermüdung abgestumpft werden kann, so unterliegt jeder der unzähligen Gehirn- und Bewußtseinsausschnitte den gleichen Gesetzen, die für die Funktion anderer Organe gelten. Die Funktion eines Organs kann verändert sein 1. a) im Sinne einer Steigerung der Leistungsfähigkeit, d. h. intensiverer oder rascherer Ablauf der von dem Organ geforderten Leistung auf einen konstanten Reiz hin; b) im Sinne einer Herabsetzung mit verlangsamtem Ablauf; 2. a) auf einen Reiz hin, der beim normalen Organ nicht genügend stark ist, setzt die Tätigkeit des Organs ein; b) der Reiz, der zur Anregung der Tätigkeit führt, muß gegenüber der Norm erhöht sein. 3. Ein Reiz, der normalerweise nicht zu einer Erregung des Organs führt, ein nicht adäquater Reiz, hat ein Funktionieren im Gefolge.

Es ist unmöglich, bei der Unzahl von Varianten, die sich aus der Änderung der Funktionen einzelner psychischer Elemente ergeben, generell eine Vorstellung davon zu entwerfen, welche Folgeerscheinungen

6*

sie im einzelnen in Nachbarkomplexen zeitigen müssen und wie verschiedenartig ihr Einfluß auf das Gesamtnervensystem sich gestaltet. Wenn schon unter normalen Bedingungen die Unzahl von Verbindungen, welche zwischen den einzelnen kleinsten Zentren existieren, die Möglichkeit, daß andere Komplexe vikariierend einspringen, derartige Betrachtungen komplizieren, so gilt das erst recht für pathologische Zustände. Ich beziehe mich im folgenden nur auf eine einzelne Empfindungsqualität, auf die Möglichkeit, die Erregung sensibler, grob anatomisch intakt gedachter Endorgane und Leitungsbahnen psychisch zu verwerten, nicht nur im Sinne der Apperzeption, sondern auch mit all den Fähigkeiten der Psyche, den apperzipten Reiz aktiv umzusetzen, daraus Willensimpulse zu schöpfen und in die Tat umzusetzen. Ich wähle dieses Beispiel, weil es in der Literatur — besonders bei der Hysterie — eine große Rolle spielt und weil sich bei den wohlbekannten Verhältnissen der Endorgane und der sensiblen Bahnen die Differenzierung in einzelne Elemente gut durchführen läßt, weil auch gerade in den klinischen Beispielen, die mir der Zufall in die Hand geführt hat, das Verhalten der Sensibilität im Vordergrund steht.

Veränderungen der Sensibilität können schon allein durch Ablenkung bedingt sein. Wenn z. B. ein Mensch seine ganze Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand fixiert, so können sensible Reize unwirksam werden; man kann ihn berühren, ohne daß er darauf reagiert, die Reizschwelle für sensible Eindrücke ist vermöge der Ablenkung hochgradig erhöht; umgekehrt kann die Reizschwelle erniedrigt sein, wenn der Mensch seine Aufmerksamkeit auf einen Punkt konzentriert, an dem sensible Reizung stattfinden soll.

Weiter vermag der Wille des einzelnen Individuums die sensible Reizschwelle zu variieren. Es kann der Einzelne seine Empfänglichkeit für sensible Reize, besonders für Schmerzeindrücke herabsetzen; wenn man sich „zusammennimmt“, so hält man Reize verschiedenster Art sehr viel besser aus, man kann Abwehrbewegungen unterdrücken. Ein Beispiel: Kitzel der Fußsohle hat Fluchtbewegungen des Beines zur Folge, Lachreiz; nimmt man sich vor, den Reiz nicht zur Wirkung kommen zu lassen, beeinflußt man durch Willensanstrengung den den Reiz empfangenden und verarbeitenden, zentralen Komplex, so vermag bei vielen Menschen auch heftige Reizung die durch Willensanstrengung herbeigeführte Erhöhung der Reizschwelle nicht zu über-

winden. Ein extremes Beispiel für derartige Beeinflussung der Reizempfänglichkeit für sensible Reize bietet folgender Fall:

Fall 3. August H., 23 Jahre alt, kommt am 10. IV. 1914 wegen einer Lungenerkrankung zur Aufnahme. Er tritt seit einigen Jahren auf Schaubühnen als Degenschlucker, Feuerfresser, Fakir u. dgl. auf. Bereits als Schuljunge stach er sich zu seiner Kameraden Unterhaltung in die Wangen und durch das Ohrläppchen. Seine Vorführungen: Knöpfe an die Brust nähen, Wangen, Oberarme, zumeist den rechten, mit Nadeln spicken u. dgl. übt er immer selbst aus; wenn ein anderer das tue, dann komme es vor, daß er den Schmerz nicht unterdrücken könne. Wenn er sich mit Nadeln sticht, fließt im allgemeinen kein Blut, nur wenn er eine Ader ansticht oder an Stellen einsticht, an die er nicht heranzukommen gewöhnt ist, blutet es. Was Schmerz ist, weiß er sehr wohl: sobald ihn jemand, ohne daß er darauf gefaßt ist, sticht oder berührt, tut es ihm weh. Die somatische Untersuchung ergab inzipte Tuberkulose; in dem Unterlappen der l. Lunge steckt eine etwa 2 cm lange Nadel. Herz, Digestionstraktus o. B.

Nervensystem: Pupillen reagieren gut. Patellar- und Achillessehnenreflexe mittelstark, beiderseits gleich. Bauchdeckenreflexe sämtlich vorhanden, ebenso Konjunktival- und Kornealreflexe, Würgreflex dagegen nicht. Hirnnerven intakt.

An der ganzen Körperoberfläche und an den Schleimhäuten kann er feinste Berührungen prompt angeben, unterscheidet spitz und stumpf, warm und kalt überall. Sticht man ihn unversehens, so zuckt er schmerzhaft zusammen. Sagt man ihm vorher, an welcher Stelle man ihn stechen will, so beobachtet man an dem Manne nichts, was auf eine Gefühlsauslösung hinweisen könnte; er lokalisiert die betreffende Stelle genau, sagt aber immer wieder: weh tut das nicht. Die Hautreflexe kann er nicht beeinflussen, ebensowenig den Kornealreflex, dagegen bleibt der Konjunktivalreflex aus, sobald er sich vornimmt, nicht auf das Bestreichen der Nadel zu reagieren. Bei Druck auf die Wadenmuskulatur zunächst deutlich unangenehme Empfindung; sobald er weiß, um was es sich handelt, keinerlei Reaktion mehr.

Das Bemerkenswerteste an der Beobachtung ist aber folgendes: In den Bezirken, die in den Schemen schraffiert sind (Fig. 3), also im Bereich der Kopfhaut und in der weiteren Umgebung der Genitalien, in Bezirken, die sich nicht durch zirkumskripte Innervation charakterisieren lassen, fehlt dem Manne die Fähigkeit psychischer Einflußnahme auf die Empfindung von Schmerzen, Hitze und Kälte vollständig. Er ist gegen Zupfen an den Haaren empfindlich wie jeder andere Mensch, Kitzel, Kneifen, leichtes Stechen mit der Nadel, ist ihm in den genannten Gegenden sehr unangenehm. Durch Willensanstrengung kann er sich wohl so weit beherrschen, daß die Abwehrbewegungen weniger lebhaft werden, aber diese Beherrschung geht nicht weiter wie beim Normalen.

Das Wesentliche der Beobachtung liegt darin, daß psychogen die Funktion der die Empfindung rezipierenden zentralen Elemente

im Sinne einer Herabsetzung der Empfänglichkeit für Reize beeinflußt werden kann, dabei verhalten sich aber einige psychische Ausschnitte, welche gewissen, zentral nicht charakterisierbaren Hautbezirken entsprechen, gegenüber dem Willen refraktär.

Ich glaube, daß derartige Beobachtungen geeignet sind, zu einem Verständnis für viele Erscheinungen beizutragen, die man bei Hyste-

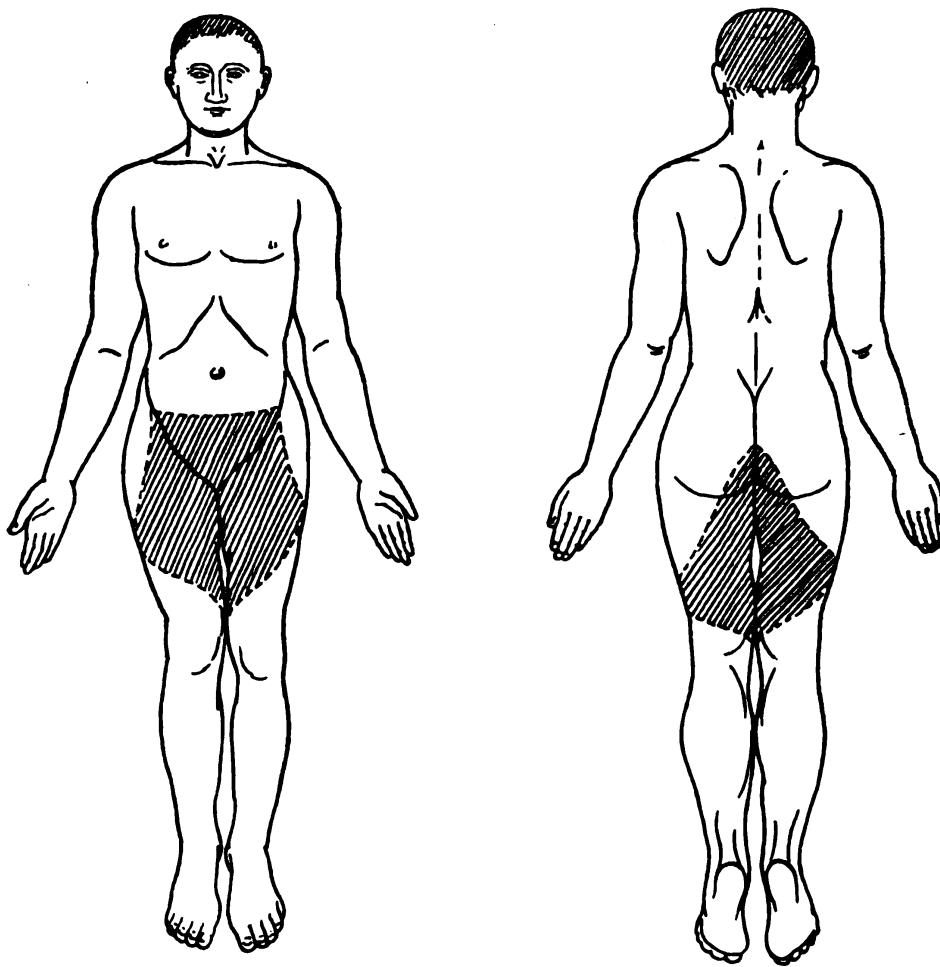


Fig. 3.

rischen erlebt. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, eine psychoanalytische Darstellung von der Genese hysterischer Symptomenkomplexe zu geben, die ja eine rein spekulative immer bleiben muß, wie aus den Betrachtungen von Janet[11], Martius[12] und vielen anderen hervorgeht. Es soll nur folgendes hervorgehoben werden: Wenn man ein Krankheitsbild vor sich hat, dessen Entstehung und Verlauf unklar

ist, so ist es wertvoll, eine Analyse des Zustandsbildes zu geben derart, daß man bei Vorhandensein von funktionellen Störungen sich bemüht sie als Störungen in der Funktion aufzufassen und sich darüber Rechenschaft ablegt, welche Elemente sind in ihrer Funktion gestört, nach welcher Richtung geht die Störung in der Funktion (vgl. oben S. 83).

Das was in Fall 3 eine stark ausgeprägte Willenshandlung zustande bringt, das hätte in ähnlicher Form bei einem prädisponierten Individuum die völlig unbekannte, nicht einmal durch geläufige Begriffe umgrenzbare Noxe der Hysterie — von Willensäußerungen oder ihnen analogen Vorgängen bei der eigentlichen Hysterie zu reden, ist durchaus verfehlt, vgl. Janet [11], Raimist [13] — als Symptom in die Erscheinung treten lassen können. Und ganz besonders lehrreich ist der Fall eben dadurch, daß sich hier die Fähigkeit sensible und Schmerzindrücke nicht zur Geltung kommen zu lassen, nicht generell auf „das Fühlen“ erstreckt, auf das Erkennen der Sensationen, die die Gesamtheit aller Endorgane vermittelt, sondern, daß eine Zone freibleibt von der Störung, die nicht anatomisch, wohl aber rein psychisch als isoliert funktionierend, anders sich Gefühlseindrücken präsentierend darstellt, wie die übrigen Bezirke der Haut.

Wir wissen, daß bei einem Hysteriker dauernd — wenigstens nicht jeden Augenblick unterbrechbar — irgendein Hautbezirk sich anders verhält wie die übrige Haut (gemeint sind wieder alle Arten von Veränderungen der Funktion, s. oben S. 83), und solche Störungen in der Funktion treten, wie das Beispiel zeigt, nicht nur ein bei der Hysterie, sie können auch durch Willenseinfluß, dann schon an der Grenze des Pathologischen stehend, zustande kommen, sie finden sich in seltenen Fällen auch bei den eigentlichen Psychosen, vgl. Oppenheim und Thomsen [14], sie können weiter auch noch bei andersartigen Zuständen sich einstellen. Ein Fall, den ich seit etwa 1 Jahr beobachte, bietet z. B. folgendes Bild:

Fall 4. Heinrich C., 41 Jahre alt. Seit einem Jahre in stationärer Behandlung. Die Erkrankung ist durch Nystagmus, Reflexsteigerung, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, doppelseitigen Babinski mit Sicherheit als multiple Sklerose zu charakterisieren. Das Verhalten der Sensibilität ist in Fig. 4 wiedergegeben. Nur in der schraffierten Partie unterscheidet er spitz und stumpf gut, hat Schmerzempfindung, erkennt warm und kalt. In allen übrigen Partien ist das Gefühl für Schmerz erloschen. Sticht man ihn z. B. mit einer Nadel in die l. Fußsohle, so erfolgt eine Verkürzungsreaktion im Bein; er merkt, daß die Reflexbewegung eintritt, empfindet

den Einstich aber nicht als schmerzhaft. Kneifen der 1. Brustwarze wird ebenfalls als schmerzhaft empfunden. Man kann sich nicht vorstellen, daß die sklerotischen Herde gleichmäßig fast die ganze sensible Versorgung des Körpers mit Einschluß beider Trigemini bei peripherem Sitz treffen; die ganze Art und Anordnung der Störung spricht vielmehr dafür, daß es sich um eine zentrale Störung handelt. Es wäre falsch annehmen zu wollen, daß sich eine hysterische Erkrankung zu der organischen hinzu-

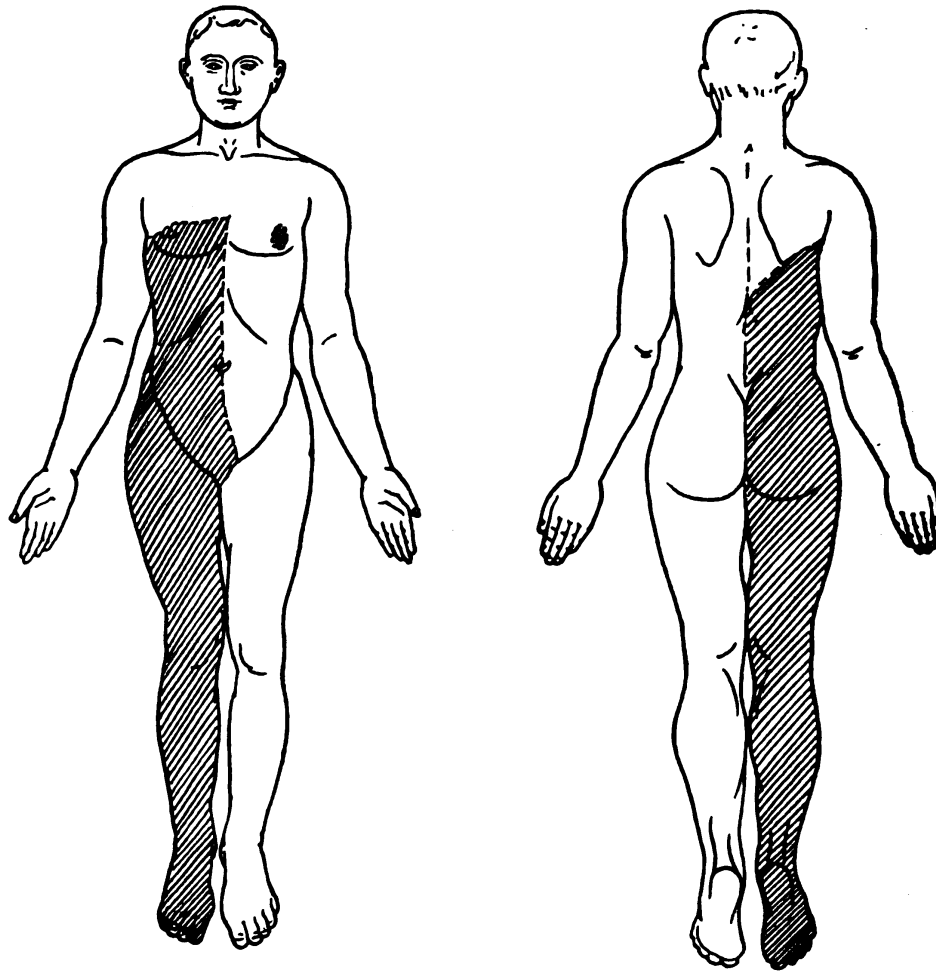


Fig. 4.

gesellt hat, dazu sind die Symptome zu dauerhaft, sie sind jeglicher psychischen Beeinflussung unzugänglich¹⁾. Unsere Auffassung geht dahin, daß wir sagen: Die Störung, die zu schweren organischen Veränderungen geführt hat, setzt in anderen Gebieten schwerste Störungen in der Funktion einzelner psychischer Komplexe (Sensibilität, Schmerzempfindung), sie

1) Sie bestehen auch jetzt, 6 Jahre später, in fast der gleichen Anordnung noch immer.

macht hier keine Ausfalls- oder Reizerscheinungen, sondern sie präsentiert sich als eine Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit der zu dem betroffenen Gebiete gehörigen psychischen Komplexe, die z. B. für den Schmerzsinne bis zum völligen Versagen geht.

Fälle, wie der hier skizzierte, stellen eine Warnung nach der Richtung hin dar, daß man bei gleichzeitigem Vorhandensein von somatischen Erkrankungen des Nervensystems und von funktionellen Störungen annimmt, außer der jeweiligen charakterisierten, „palpablen“ (Krukenberg [8]) Erkrankung bestehe noch eine Hysterie. Anatomisch nachweisbare Erkrankungen können eben gleichzeitig auch in irgendwelchen Bezirken Störungen in der Funktion hervorrufen.

Ich glaube, aus diesen Darlegungen ergibt sich die Auffassung, die wir uns in bezug auf Fall 1 gebildet haben. Es bestehen hochgradige Störungen in der Funktion weiter psychischer Gebiete. Hysterie liegt nicht vor: jegliche psychische Beeinflußbarkeit fehlt, die Symptome sind lange Zeit konstant; diejenigen Funktionen, welche bei der langsamen Besserung sich wieder einstellen, bleiben konstant gut. Dazu hat sich der ganze Zustand im Anschluß an ein Kopftrauma allerschwerster Art entwickelt; für eine anatomisch charakterisierte Erkrankung des Zentralnervensystems ergibt sich zwar keinerlei Anhaltspunkt, immerhin aber könnte man daran denken, daß feinste diffuse anatomische Läsionen für die Erscheinungen verantwortlich zu machen sind, der Art wie sie Schmaus, Kirchgäßner, Jakob nach experimenteller, Westphal, Jochmann und Winkler u. v. a. (s. Literatur bei Schott [15]) nach traumatischer Erschütterung beim Menschen für das Rückenmark beschrieben haben.

Im weiteren Verlauf läßt sich an dem Manne die ganz allmählich ruckweise erfolgende Rückkehr zur Funktionstüchtigkeit in einzelnen psychischen Ausschnitten verfolgen. An einem Hautbezirk nach dem anderen, ohne Charakterisierbarkeit nach der peripheren Nervenversorgung, erlangt das Großhirn die Fähigkeit wieder, psychische Eindrücke zu perzipieren (Kopfhaut, Flecke auf der Wange, Genitalgegend), psychische Reize, zunächst nur gröbster Natur (Erscheinen der Frau, Beschimpfung usw.) machen wieder Eindruck auf den Mann, gänzlich fehlen aber anscheinend noch innere Reize und jegliches spontanes Handeln. In einzelnen Gebieten läßt sich dabei eine gewisse Gesetzmäßigkeit in dem Sinne feststellen, daß manche Komplexe zuvörderst wieder erwachen, die auch beim Normalen am leichtesten

auf Reize ansprechen. Auch Komplexe, die dauernd geübt werden, bekommen ihre Anspruchsfähigkeit auf Reize rascher wieder wie solche, die einer Übungstherapie nicht unterzogen werden können.

In den Monaten Dezember bis März waren all die Funktionen, die sich jetzt allmählich wieder einstellen, ebenfalls erloschen. Aber auch damals bestanden ganz vereinzelt „Oasen“ mit erhaltener psychischer Funktion: die Fußsohlensensibilität, die Reaktion auf Urindrang, auf Vorsetzen von Speisen usw. konnte er im Rahmen schemenhafter Bewegungsfolgen ausführen, nicht aber gewollte Bewegungen, selbst wenn eine solche in der automatischen Handlung enthalten war.

Gewisse, ganz zirkumskripte, nur auf bestimmten Reiz hin ansprechende Bahnen sind also „bewußtseinserhalten“ geblieben, während alle übrigen Provinzen einer hochgradigen „Bewußtseinstörung“ unterlagen. Auch hier ist eine Parallele zum normalen Schlaf unverkennbar. Im Schlaf werden eine Unmenge von Funktionen aufgehoben, das Bewußtsein ist weitgehend eingeschränkt, aber gewisse isolierte Dinge, wie z. B. das Erwachen zu einer bestimmten Stunde, können aus dem Rahmen der Bewußtseinstörung im Schlaf herausgehoben bleiben, die betreffenden psychischen Ausschnitte „schlafen“ nicht, sie können jederzeit auf den adäquaten Reiz ansprechen.

Immerhin ist bei O. die Differenz im Verhalten der einem Reiz noch zugänglichen Bezirke (Fußsohlen usw.) gegenüber allen übrigen Komplexen eine außerordentlich viel größere wie die zwischen den „wach“gebliebenen Bewußtseinsprovinzen des Schlafenden und seinen übrigen psychischen Komplexen, deren Schwellenwert für jeglichen Reiz nur mäßig herabgesetzt ist.

Es ist die Frage aufzuwerfen, wie weit sich für die Theorie des normalen Schlafes aus unseren Beobachtungen Folgerungen ziehen lassen. Clarapède [16] charakterisiert den Schlaf als eine positive Instinktleistung: wir schlafen, um nicht der durch die Ermüdung auf uns einwirkenden Intoxikation zu unterliegen. Trömmner [1] sieht im Schlaf eine Reaktion gegen die Ermüdung; er führt eine Reihe von Gründen an, aus denen folgt, daß nicht die Ermüdung die alleinige Ursache des Schlafes ist, er nennt sie nur ein schlafförderndes Moment und setzt ihr in dieser Beziehung analog die Schlafvorstellung, die Schlafmittel, Elektrizität, extreme Temperaturen, welche die Schlaf-funktion erregen.

Daneben muß man aus Beobachtungen, wie sie hier vorliegen, folgern: Ein Zustand, der in seiner Erscheinungsform weitgehend dem Schlaf gleicht, ergibt sich auch aus funktioneller Untüchtigkeit weiter psychischer, psychomotorischer und psychosensorischer Gebiete. Sobald dem Großhirn die Möglichkeit fehlt, psychische wie sensorische Eindrücke zu verarbeiten, resultiert ein Zustand von „Schlaf“. Strümpell (7) erinnert daran, daß Pflüger zuerst in bestimmter Weise den Gedanken ausgesprochen hat, daß der wache Zustand wahrscheinlich abhängt von der Größe der unser Gehirn kontinuierlich treffenden und sich summierenden, durch die sensiblen Nerven dem Gehirn zugeführten Erregungsmasse. Daß das ganze Gehirn nicht imstande ist, bei Abhaltung der ihm fortdauernd durch die Nerven zugeführten Erregungen den wachen Zustand aufrecht zu erhalten, erschließt Strümpell aus Heubels Versuchen über den hypnotischen Schlaf der Tiere, wie auch aus dem Verhalten seines Falles, s. oben S. 77).

Bei O. fehlt nun neben der Möglichkeit Reize verschiedenster Art zu perzipieren (Hautsinne, Schmerz in weiten Bezirken) auch die Möglichkeit einer psychischen Verknüpfung apperzipierter Reize (mit Ausnahme der wenigen gebahnt gebliebenen Komplexe), es fehlen ferner alle inneren Reize — das Resultat ist ohne Ermüdung, ohne Instinktleistung, ohne Schlafvorstellung, ohne schlaffördernde Mittel, ein Zustand, der dem physiologischen Schlaf außerordentlich ähnlich sieht.

Ich glaube, daß es sich in den Fällen von Strümpell, von Heyne und Ziemßen um die nämliche Herabsetzung in der Funktion gehandelt hat, ohne daß aber so weite Komplexe aller psychischen Sphären beteiligt waren. Im Falle Eulenburs scheint der Prozeß sich dagegen auf noch größere Gebiete erstreckt zu haben. In unserem Fall 2 bestehen ausgebreitete, nachweislich hysterische Funktionsstörungen, dieser Mann schläft nicht ein, wenn man ihm die relativ gut funktionierenden Augen und Ohren von der Außenwelt abschließt. Zur Hervorrufung von Schlafzuständen in der Form hochgradiger spontaner Dauerzustände genügt eben nicht eine hysterische Disposition, sondern es ist dazu eine dauernde endogene Ausschaltung der Funktionen in Analogie zu den Ausfallserscheinungen nach echter Zerstörung zentral nervösen Gewebes erforderlich.

Welche Erscheinungen der anatomische Ausfall so weiter zentraler Gebiete, wie sie bei O. betroffen sind, bedingen müßte, dafür

könnte man das Verhalten der Hunde von Goltz und Rothmann heranziehen, denen beide Großhirnhemisphären exstirpiert waren; bei diesen Hunden bestand ein regelmäßiger Turnus zwischen Wachen und Schlaf. Anders bei dem „Menschen ohne Großhirn“, den Edinger und Fischer [17] beschreiben.

Es handelte sich um ein Kind, das $3\frac{1}{2}$ Jahr alt geworden ist. An Stelle der in der Embryonalperiode zugrunde gegangenen Großhirnhemisphären fanden sich zwei Blasen, die nur von Pia gebildet wurden. Nervöses Gewebe war nur in minimalen Spuren vorhanden. Hirnstamm und Kleinhirn gut entwickelt. Das Kind saugte richtig, es war aber nur bei diesem Saugen, zu dem es geweckt werden mußte, wach, sonst lag es immer „im Schlafe“ da. Bewegungen machte es nur beim Saugen bzw. später beim Schlucken von Eingegossenem. „Geschmacksrezeptionen müssen dagewesen sein, denn nur wenn Milch in der Flasche war, saugte es“. Es hat nie Nahrung auch nur durch Wimmern verlangt. Es schloß die Augen, wenn es plötzlich stark belichtet wurde. Bei lautem Geräusch erfolgte ein Zusammenschrecken, sonst wurde niemals etwas wahrgenommen, was auf Hören hinwies. Starke Schmerzeindrücke ertrug es ohne jegliche Reaktion. Von spontanen Lebensäußerungen wurde nur gelegentliches Schreien wahrgenommen.

Bringt man bei O. die spontanen Lebensäußerungen, die man an den Fingern aufzählen kann, in Abzug, so wird man an die Beschreibung dieses Wesens erinnert. Das Kind hatte offenbar normal entwickelte und wohl auch rezeptionsfähige Endorgane (Geschmack, Reaktion auf Lichteinfall, Gehörseindrücke), eine Perzeption ist aus anatomischen Gründen ausgeschlossen. Bei O. kann man sich während der 4 Monate von der Rezeptionsfähigkeit der Endorgane in weiten Gebieten durch die tägliche Beobachtung überzeugen, es besteht aber in ausgedehntestem Maßstab ein Ausfall der Funktionen der Großhirnhemisphären. Der Enderfolg ist in beiden Folgen ein Zustand, in dem ein periodischer Wechsel zwischen Wachen und Schlaf fehlt.

Nachtrag 1920.

Erst jetzt hat sich Gelegenheit geboten, den unter Fall 1 beschriebenen Patienten einer nochmaligen Beobachtung zu unterziehen.

Inzwischen hat Eulenburg¹⁾ über den Ausgang des von ihm beobachteten Schlafzustandes berichtet. Sein Pat. war $4\frac{1}{2}$ Jahre in der gleichen Verfassung wie bei der ersten Beschreibung. Es stellte sich dann eine ganz allmähliche Besserung ein. Über ein Stadium nächtlicher Schlaflosigkeit und psychischer Depressionen erfolgte eine Wiederzunahme der

1) Med. Klinik 1914, Nr. 45 u. 46.

körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, so daß der Pat. etwa 6 Jahre nach seinem Unfall wieder eine leichte Bureaustellung einnehmen konnte.

Unser Patient O. hat sich in den Kriegsjahren zu Hause, wo er unter der Pflege seiner Frau stand, ganz langsam gebessert.

Der Befund ist jetzt folgender: Guter Gesamtzustand; Reflexe sämtlich in normaler Stärke vorhanden, keine abnormen Reflexe. Er bietet das Bild (nach Angabe der Frau bereits seit 1916), einer rechtsseitigen Hemiplegie. Fig. 5 läßt die charakteristische Stellung gut erkennen;



Fig. 5.

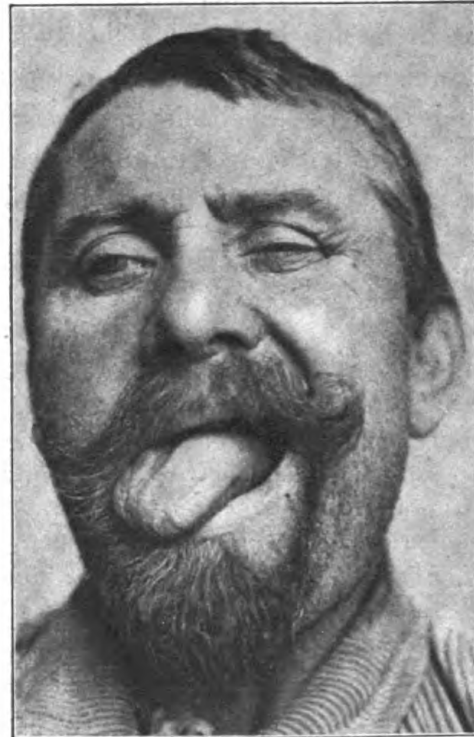


Fig. 6.

dabei besteht aber keinerlei Atrophie, kein Unterschied in den Reflexen zwischen r. und l. Kein Babinski. Stirnrunzeln und Augenschließen geht auch auf der r. Seite gut; dagegen ist der untere Facialis gelähmt und die Zunge weicht stark nach r. ab, s. Fig. 6.

Sensibilität: Die ganze l. Körperhälfte ist intakt, dagegen besteht, r. eine totale Anästhesie und Analgesie vom Kopf bis zur Fußsohle. Hyperästhetische Zonen sind nicht mehr vorhanden. Kopfhaut und Fußsohle verhalten sich nicht anders wie die übrigen Bezirke. Geistig ist er gut orientiert, kann ziemlich gut kopfrechnen, liest die Zeitung, gibt über die politischen Verhältnisse gut Auskunft. Erinnerungsvermögen in der Zeit zwischen Unfall und Entlassung aus der Klinik war vollkommen erloschen

er weiß darüber nur aus späteren Erzählungen seiner Frau etwas auszusagen. Psychisch ist er noch immer ziemlich stumpf, von sich aus unternimmt er nur sehr wenig.

Langsam hat sich also eine Rückkehr der geistigen und körperlichen Funktionen vollzogen. Er schläft jetzt in regelmäßigem Turnus durchschnittlich 8 Stunden. Ein Einschlafenlassen durch Verschluß von Auge und Ohr ist nicht mehr möglich. Durch dauerndes Appellieren an seine Willenskraft war es möglich, ihn zu kleinen Bewegungen des Armes, der Hand und des Beines zu veranlassen. Das Auffallendste bei der Nachuntersuchung ist die rechtsseitige Parese, die eine organische Läsion bis in Einzelheiten (Nichtbeteiligung des oberen Facialis, Abweichen der Zunge nach der gelähmten Seite) imitiert. Auch diese nachträgliche Beobachtung weist wieder nach der Richtung, daß Störungen in der Funktion als Äquivalente der Zerstörung zentral nervösen Gewebes in die Erscheinung treten können.

Literaturverzeichnis.

1. Trömner, Das Problem des Schlafes, Wiesbaden 1912.
 2. Michelson, Kraepelins psychol. Arb. 1899, Bd. II.
 3. Rosenfeld in Aschaffenburgs Handb. d. Psych. Allg. Teil 1913.
 4. Klewitz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1913.
 5. Verworn, Narkose, Jena 1912.
 6. Eulenburg, Med. Klinik 1906.
 7. Strümpell, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878, Bd. 22.
 8. Krukenberg, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1890, Bd. 46.
 9. Heyne, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1891, Bd. 47.
 10. Ziemßen, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1891, Bd. 47.
 11. Janet, Der Geisteszustand der Hysterischen, Deutsche Übers. Wien und Leipzig 1894.
 12. Martius, Genese innerer Krankheiten.
 13. Reimist, Hysterie, Berlin 1913.
 14. Oppenheim und Thomsen, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1886, Bd. 15 und 17.
 15. Schott, Med. Klinik. 1914.
 16. Clarapède, Arch. de Psychol. 1905, Bd. 4.
 17. Edinger und Fischer, Pflüg. Arch. 1913, Bd. 152.
 18. Poppelreuter, Schädigungen durch Kopfschuß, Leipzig 1917.
 19. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 16, Heft 4.
-

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität zu Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. Aschoff.)

Zur pathologischen Anatomie der Myatonia congenita.

Von

Paul Neumann.

Mit 3 Abbildungen.

Die von Oppenheim 1900 zuerst beschriebene Myatonia congenita ist schnell in ihrer Eigenart anerkannt und nach ihm vielfältig in Einzelfällen beschrieben und das klinische Krankheitsbild vervollkommt und abgegrenzt worden.

Die Beiträge für die anatomischen Grundlagen dieses Leidens flossen dagegen spärlicher, so daß die Charakterisierung der pathologischen Veränderungen und die Pathogenese der Krankheit noch immer Gegenstand der Erörterung sind. Ein kürzlich im hiesigen Institut zur Sektion gekommener Fall von Myatonia congenita, der zweimal in längeren Zwischenräumen gut klinisch untersucht und als solcher diagnostiziert worden ist, gibt die Veranlassung, die Sektionsfälle dieser Krankheit noch einmal zusammen zu stellen.

Fall 1. Der erste ist der von Spiller 1905 veröffentlichte Fall eines 22 Monate alten Kindes. Er fand 24 Stunden nach dem Tode Fehlen der Totenstarre, hyalines Aussehen der Muskeln, reichliches Fett- und Bindegewebe mit starker Vermehrung der Bindegewebskerne, schmale Muskelfasern mit deutlicher Längs- und weniger deutlicher Querstreifung. Gehirn, Gehirnhäute, Rückenmark und periphere Nerven wurden normal befunden.

Fall 2. Baudouin beschreibt ein 4 Monate altes Mädchen. Er sah Veränderungen im Zentralnervensystem: im Abduzens und Hypoglossuskern fanden sich Ganglienzellen mit Chromatolyse. Im Rückenmark Verminderung und Verkleinerung der Ganglienzellen im Vorderhorn, im Gegensatz zu den gut entwickelten Zellen in der Clarkeschen Säule; keine Degenerations- oder Entzündungszeichen oder Neuronophagie. Die Vorderwurzel sei $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{5}$ so dick nur wie die hintere und „est formée de gaines beaucoup plus espacées, séparées par un tissu amorphe“. Die Markscheiden seien unregelmäßig zerstreut in den verschiedenen Bündeln, dagegen seien die Achsenzyylinder gleichmäßig verteilt. Die Schwannschen Kerne ein wenig vermehrt. Auch hier kleine Degenerationsprodukte. Im Muskel ausgedehnte Bindegewebsentwicklung, leicht verdickte Gefäße mit

dunkel gefärbtem Kern und eosinophilen Zellen in der Umgebung; schmale hypertrophische Fasern, die sich teilen und Kerne im Innern zeigen. Vermehrung der Sarkoplasmakerne, Deutlichwerden der Längsstreifung und Verschwinden der Querstreifung. Sehr ausgebreitete Sklerose der Glandula thyreoidea und ebenso des Thymus.

Fall 3. Rothmann untersuchte ein 5 Monate altes Mädchen. Er fand am Gehirn keine Besonderheiten. Bei der Medulla oblongata erwähnt er Gefäßneubildung im Gebiet des IX. Hirnnerven und Verminderung und Chromatolyse der Ganglienzellen im Hypoglossuskern. Das Rückenmark war außerordentlich klein. Die Markscheidenpräparate ließen einen länglichen Degenerationsstreifen im Vorderseitenstrang in der Höhe der Pyramidenkreuzung erkennen, sonst Aufhellung im Ausstrahlungsgebiet der vorderen Wurzeln und in den Seitensträngen in der dorsalen Hälfte eines Lumbalquerschnittes. Außerordentliche Lichtung des Markfasernetzes fand sich in den Vorderhörnern besonders des Lumbalmarkes. Entsprechend war das Neurofibrillennetz gelichtet. Lücken im Markfasernetz der grauen Substanz waren ausgefüllt, teils durch ein feines Netzwerk, teils durch prall gefüllte Kapillaren mit verdickten Wandungen und perivaskulären Blutungen. In der ganzen grauen Substanz, vor allem in den Vorderhörnern bestand eine Kernvermehrung. Es fanden sich außerordentlich wenige große Vorderhornganglienzellen, die sich im Halsmark fast alle in der medialen und dorsolateralen Gruppe befanden. Sie waren ziemlich klein, mit auffallend plumpen Nißlgranula, jedoch normalem Kern. Degenerationsformen sah er nicht. Die vorderen Wurzeln sind stark atrophisch, aber nicht ganz marklos. Ein peripherer Nerv ist selbst sehr schmal, ebenso seine einzelnen Faserquerschnitte. Die Bindegewebssepten sind sehr verdickt, ihre Kerne vermehrt, die Markscheiden gut ausgeprägt. An den Muskeln sah er starke Wucherung des intermuskulären Bindegewebes mit reichlicher Kernvermehrung. Die Querstreifung ist deutlich. An einem Goldpräparat sah er wohl den Eintritt von Nervenfasern in den Muskel, aber keine Endplatte.

Fall 4. Lereboullet und Baudouin, die zusammen ein 11 Monate altes Kind untersuchten, fanden das Zentralnervensystem ohne Veränderungen. Den Hauptbefund erhoben sie an den Nackenmuskeln: Ungleichmäßige, dünne und dicke Fasern, letztere in Teilung begriffen. Die Längsstreifung wird deutlich durch das Verschwinden der Querstreifung. Die beträchtlich gewucherten Kerne segmentierten die Muskelfasern. Deutliche Sklerose fand sich rings um dieselben. Die Drüsen mit innerer Sekretion wurden normal befunden.

Fall 5. Der 5. Sektionsfall ist von Collier und Holmes beschrieben. Es handelte sich da um einen Knaben von 7 Jahren. Im Rückenmark war die weiße Substanz o. B. Die großen motorischen Ganglienzellen waren an Zahl sehr verringert und die vorhandenen kleiner, eckiger und unregelmäßiger in der Gestalt, als normale. Im Halsmark fand sich diese Veränderung hauptsächlich in der lateralen und hinteren lateralen Gruppe. Dagegen waren die Ganglienzellen im Hinterhorn und in der Clarkeschen Säule normal. Am peripheren Nerven standen die einzelnen Fasern ziemlich weit auseinander, waren schmal und ärmlich mit Myelin versehen. Die Muskelfasern waren verschmälert und zeigten eine starke Wucherung der Sarkolemmkerne die sich in Zeilen anordneten, außerdem hypertrophische

Fasern bis zu $150\ \mu$ im Durchmesser, die dann auch Aufsplitterung und Vakuolen zeigten. Die Querstreifung war erhalten, das Bindegewebe in den veränderten Muskelbezirken besonders dicht und vermehrt. Einige Muskelteile schienen ganz durch Fett ersetzt zu sein. Das Zwerchfell war unbeteiligt.

Fall 6. Archangelsky und Abrikosoff beobachteten ein 4 Monate altes Mädchen. Sie fanden im Großhirn keine Besonderheiten, im Kleinhirn waren Reste der peripheren Körnerschicht erhalten geblieben. Im Rückenmark waren die Pyramidenbahnen und die Gowerschen Bündel noch nicht ausgereift. In den Vorderhörnern fehlten die großen Ganglienzellen, nur hie und da kleine multipolare Zellen. Die Gruppierung in der Clarkeschen Säule fehlte. In den Hinterhörnern zahlreiche kleine multipolare Zellen. Alle Zellelemente erschienen kleiner als in der Norm, zeigten aber keine regressiven Veränderungen. In der Substantia gelatinosa Rolandi fand sich eine 2—4 fach die Norm überschreitende Zahl von kleinen Nervenzellen. Die Hirnnervenkerne waren o. B. Das Nervenfasernetz in den Vorderhörnern war mehr gelichtet im Markscheiden-, als im Bielschowsky-Präparat. Die vorderen Wurzeln waren größtenteils ohne Mark und hatten im lateralen Teil das Aussehen eines farblosen faserigen Gewebes. Die medial gelegenen Teile bestanden aus vakuolisierter strukturloser Masse, die sich nach van Gieson gelb färbte und von Bindegewebs-trabekeln durchzogen war. Keine Anzeichen von frischem Zerfall. In den peripheren Nerven waren die Fasern blasser und dünner, und es fanden sich leere Neurilemmata. Die Muskulatur zeigte ungemeine Dünnhheit der Fasern, die dünnsten waren 2—4 μ dick, die dicksten 18—24 μ . Die Querstreifung war gut, keine Kernwucherung, keine Fett- und Bindegewebsvermehrung.

Fall 7. Griffith und Spiller sahen bei ihrem Fall, der sehr schwere klinische Erscheinungen bot, eine starke Verminderung der Vorderhornzellen in Hals- und Lendenmark, eine Verschmälerung der vorderen Wurzeln und Degeneration in den peripheren Nerven bis in die Muskeln hinein. Die Muskulatur war fettig und bindegewebig entartet.

Fall 8. Marburg sezierte einen 3 Monate alten Knaben. Er berichtet von einer Verdickung der Pia des Rückenmarks durch Bindegewebszunahme. In den Vorderhörnern fand sich mitunter ein Ausfall von ganzen Zellgruppen, im übrigen waren die Zellen einzelner Gruppen mehr oder minder gering an Zahl. Die feinere Gestaltung war anscheinend teilweise normal, andere Zellen waren pyknotisch, verkleinert und homogen gefärbt, mit Schrumpfung auch des Kernes. An kleinen Zellen im Vorderhorn beschreibt er sogar Vakuolenbildung. Die Zellen des Seitenhorns waren relativ unversehrt. Die Clarkeschen Säulen enthielten dagegen, wenn auch wenige, so doch sicher geschädigte Elemente. Die Hinterhornzellen waren frei, die Kerne der Medulla oblongata und der Cortex blieben verschont. Die Markscheidenpräparate zeigten die Vorderhornfaserung stark gelichtet, die vorderen Wurzeln mangelhaft und ungleichmäßig gefärbt. Marchi-Präparate waren negativ. Allgemein fand Marburg eine Kernvermehrung und reichliches Vorhandensein von Gefäßen. Am peripheren Nerven fand sich neben völlig intakten Fasern ein beträchtlicher Faserausfall oder ein Hervortreten dünner Fasern mit Wucherung des Endo- und Perineurioms. In der Muskulatur normale Fasern und daneben Abschnitte von verdünnten

Fasern mit ungemeinem Kernreichtum. Auch lagen die Kerne allein mit kaum einer Andeutung von Muskelparenchym. Das Bindegewebe ist verschieden stark in den Muskeln ausgebildet. Das Fettgewebe ist weniger inter- als perimuskulär angeordnet. Sichere hypertrophische Fasern und abnorme Lagerung der Sarkolemmkerne fand er nicht. Sämtliche Blutdrüsen waren normal.

Fall 9. Foot berichtet über einen 3 1/2 jährigen Knaben, bei dem sich in den an Zahl verminderten Vorderhornzellen Schwellung und vakuoläre Degeneration fanden. Im Bereich der weißen Substanz und der vorderen Wurzeln Blässe, Myelinmangel und Gliawucherung, Veränderung im Bereich der Pyramidenbahnen vor der Kreuzung. Auch in den Zellen der Formatio und Substantia reticularis wurden degenerative Veränderungen gefunden. Die Medulla oblongata und Großhirn waren frei. Die peripheren Nerven zeigten besonders in den feineren Verzweigungen Myelinmangel. Die Muskulatur hatte verkleinerte Muskelfasern und echte fettige Infiltration. Auch das Zwerchfell war mitergriffen.

Fall 10. In dem Fall von Laiguel-Lavastine und Roger-Voisin fanden sich im Rückenmark eine gegen die Norm kleine Anzahl von Nervenzellen, in der Muskulatur reichlich dünne Fasern, reichlich Sarkoplasma und Bindegewebe.

Fall 11. Kaumheimer beschreibt ein 4 3/4 Jahre altes Mädchen. „Entzündliche Veränderungen und Anzeichen gestörter Differenzierung fehlten im Nervensystem vollkommen.“ Geringgradige Wucherungserscheinungen der Glia an verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems. Im Nucleus ambiguus und Nucleus nervi hypoglossi fanden sich pathologische Veränderungen an den Nervenzellen. Im letzteren führten sie sogar zum völligen Schwund. Die Ganglienzellen im Rückenmark waren stark vermindert in den Vordersäulen. Ihre Form war im ganzen kleiner als normal. Häufig fand sich unter ihnen eine Zellveränderung, die u. a. durch Randstellung des Kernes, durch Zerknitterung seiner Membran und diffusen Färbung charakterisiert war. Vereinzelt fanden sich pathologisch veränderte Zellen auch in der Clarkeschen Säule und in einem umschriebenen Gebiet des oberen Lumbalmarkes in einem Hinterhorn und vereinzelt im Seitenhorn. Die Markscheidenpräparate gaben keinen sicheren pathologischen Befund, weder eine Aufhellung in der weißen noch in der grauen Substanz. Dagegen fanden sich mit Osmium färbbare Körnchen im Pyramidenvorderstrang und in den Vorderhörnern. Die vorderen Wurzeln zeigten im Gegensatz zu den hinteren eine deutliche diffuse Faserdegeneration und allgemeine Verschmälerung. In den peripheren Nerven waren die Nervenfasern beträchtlich vermindert und das Peri- und Endoneurium entsprechend vermehrt mit Wucherung der Schwannschen Kerne. An verschiedenen Stellen waren Markscheiden und Achsenzyylinder völlig ausgefallen. Marklose Achsenzyylinder fanden sich nicht. Auch keine Marchi-Schollen oder Fettkörnchenzellen. Die Muskelfasern waren stark verschmälert, sehr kernreich, aber hatten gute Querstreifung, einzelne waren beträchtlich vergrößert, stellenweise aufgesplittert und zeigten deutliche Querstreifung. Im Marchi-Präparat fanden sich stellenweis geschwärzte Körnchen.

Fall 12. Von Wälle und Hotz ist ein 8 Monate altes Mädchen zusammenfassend folgendermaßen beschrieben. „Mehr oder weniger ausgesprochene Verminderung der Nervenzellen in allen Teilen des Rücken-

marks, hochgradige degenerative Veränderung an der Mehrzahl der noch nachweisbaren Nervenzellen. Diffuse Beteiligung des gesamten Rückenmarksgraues im untersuchten Abschnitt an der Erkrankung, bei normalen Verhältnissen des weißen Markmantels.“ (Chromatolyse, Pyknose, Karyorrhexis wurde beobachtet, auch im Seiten- und Hinterhorn. Die Clarkesche Säule war so gut wie verschont.) „Keine oder höchstens sehr mäßige Vermehrung des Gliagerüsts in der grauen Substanz mit Auftreten einzelner Spindelzellen, Degeneration der vorderen Wurzeln“ (sehr spärliche Nervenfasern und Aufquellung der Markscheiden) „histologisch intakter Nervus ischiadicus bei schwerster partieller Atrophie der Extremitätenmuskulatur.“ (Faserverschmälern, Kernvermehrung, aber keine Zellkernschläuche, erhaltene Querstreifung.) „Vereinzelte atrophische Muskelfasern im Zwerchfell bei übrigen normalen Verhältnissen.“

Fall 13. Concetti demonstrierte auf dem I. Kongreß der „Association internationale de pédiatrie“ in Paris Oktober 1912 einen Fall, bei dem die großen motorischen Zellen der Rückenmark-Vorderhörner sehr gering und, soweit überhaupt vorhanden, klein und unvollkommen ausgebildet waren. Auch in der Hirnrinde und im Kleinhirn waren die Nervenzellelemente kleiner, weniger entwickelt und weniger gut färbbar. Die Muskulatur zeigte histologisch schlanke blasse Fasern.

Den 14. und 15. Sektionsfall veröffentlichte jüngst Slauck, die er noch mit zur Myatonia congenita oder als Übergänge zum Typus Werdnig-Hoffmann rechnet. Der eine (sein Fall 5) ist ein 2 1/2 jähriger Knabe, bei dem sich im Rückenmark vom Sakralteil bis zum Halsmark Schwund und Atrophie der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner fand; sie waren teilweise kernlos, gebläht und ohne Fortsätze. Im Hypoglossuskern fanden sich ebenfalls einige wenige atrophische Zellen gleicher Veränderung. Dann Heteroplasie grauer Substanz in die Hypoglossuskern. Degeneration der vorderen Wurzel, desgleichen in geringerem Grade der peripheren Nerven. Die Muskeln zeigten teilweise einfache Atrophie mit geringer Fettzellenentwicklung, doch noch überall Inseln normaler Muskelfasern mit guter Querstreifung. Nur in der Wade starke Kern- und Fettvermehrung. Teils waren ganze Felder, teilweise nur einzelne oder mehrere Fasern ergriffen. Blutgefäße, weiße Rückenmarksubstanz, hintere Wurzeln, Spinalganglien o. B. Im Marchi-Präparat hätten sich in den Hintersträngen und Kleinhirnseitensträngen mehr schwarze Körnchen als sonst in der weißen Substanz gefunden.

Der andere (sein Fall 9), der schon zur familiären Gruppe gehört und ein Vetter der weiter hinten beschriebenen Else A. ist, ist ein 4 Monate alte Knabe. Am Zentralnervensystem fanden sich keine Zeichen einer überstandenen Entzündung. In den Vorderhörnern des Rückenmarks: Verminderung der motorischen Ganglienzellen, die vorhandenen im Zustand mehr oder weniger weit vorgeschrittener Degeneration, oft sei nur der Kern im fast ganz geschwundenen Zell-Leib zu sehen gewesen. Im Hypoglossuskern zeigte eine größere Zahl von Zellen das Bild der axonalen Degeneration. Keine Gliavermehrung. Die vorderen Wurzeln waren stark degeneriert, mit Vermehrung des Zwischenbindegewebes. Weniger gering ist die Degeneration an den peripheren Nerven. Die Muskulatur befand sich im Zustande der einfachen Degeneration, bis zu dem Grade, daß von manchen Muskelbündeln nur Kernfelder übrig geblieben waren. Der Gehirnbefund war in beiden Fällen normal.

Wenn ich die Übersicht über die früheren Sektionsfälle jetzt abschließe, um zu dem eigenen überzugehen, so bin ich mir wohl bewußt, keine vollständige Zusammenstellung aller bisher veröffentlichten Fälle gegeben zu haben. Die ausländische Literatur ist uns noch nicht wieder in dem Maße zugänglich wie früher.

Der am hiesigen Institut zur Sektion gekommene Fall Else A., über den Herr Professor Aschoff bereits zweimal kurz in der Freiburger Medizinischen Gesellschaft am 22. VI. und 27. VII. 1920 berichtet hat¹⁾, ist der Patient, der am längsten gelebt hat und zur Sektion gekommen ist. Das Mädchen ist 13 Jahre alt geworden, bis es schließlich einer Bronchopneumonie im hiesigen Krüppelheim erlag. Der erste ausführliche klinische Befund ist von Thorspecken in der Straßburger Kinderklinik, als das Mädchen 4 1/2 Jahre alt war, der zweite von Professor Hoffmann in Heidelberg in ihrem 6. Lebensjahre erhoben und jüngst von Slauck u. a. veröffentlicht worden²⁾. Einige kurze klinische Daten sollen hier noch einmal angeführt werden.

Mutter in der Gravidität nicht krank. Kindsbewegungen wurden gefühlt in den letzten Monaten. Im 1. Jahr hatte das Kind viel Durchfälle. Sie lernte nie stehen noch sitzen. Mit 21 Monaten von Professor Schlesinger untersucht. Gewicht 14,16 kg. Dickes, pastöses Kind. Übernormale Beweglichkeit und Schlaffheit der Beine. Patellarreflexe fehlen. Sensibilität angeblich herabgesetzt. Allmählich leichte Besserung im Anziehen der Beine. Dann orthopädische Behandlung und Massage. Das Kind wurde mager und machte sichere, wenn auch geringe Fortschritte in der Beweglichkeit. Mit 4 1/2 Jahren wurde sie dann in der Straßburger Kinderklinik 1911 untersucht. Mageres, schlankes Kind. Gewicht 13,8 kg. (vgl. oben). Trotzdem an Armen und Beinen und Gesicht ein dickeres Fettpolster. Extremitäten teilweise cyanotisch und kühl. Im Röntgenbilde zeigten die Knochen eine erhebliche Atrophie. Die grobe Kraft der Arme und Hände einigermaßen gut. Die Kraft der Beinmuskeln dagegen äußerst gering. Nur im Wasserbade konnten die Beine gehoben werden. Absolut symmetrische Paresen. Die Wirbelsäule ist kyphoskoliotisch gekrümmt, die Füße zeigten schon Andeutung von Kontraktur- und Pronationsstellung. Bauchdeckenreflexe positiv. Patellarreflexe negativ. Sensibilität intakt, Intelligenz sehr gut. Die elektrische Untersuchung in Narkose ergab faradische und galvanische Erregbarkeit sämtlicher untersuchter Nerven und Muskeln, wenn auch teilweise erst bei ziemlich starken Strömen. An 2 der untersuchten Muskeln eine etwas träge Reaktion. Außer den deutlich paretischen Muskeln zeigten auch die Gesichtsnerven und Muskeln eine herabgesetzte elektrische Erregbarkeit. Unter der klinischen Behandlung besserte sich die Motilität. 1 1/2 Jahre später untersuchte sie Professor Hoffmann in Heidelberg: Atrophische Parese aller Schultergürtelmuskeln, besonders auch der Deltoidei, lose Schultern, schlaaffe Gelenke. Das Ver-

1) Deutsche Med. Wochenschr. 1920, Nr. 40, S. 1132 u. Nr. 44, S. 1235.

2) Herrn Dr. Slauck danke ich an dieser Stelle für die lebenswürdige frühzeitige Überlassung eines Abdruckes seiner Arbeit.

halten der Reflexe wie früher. Auch in dem Verhalten der Sensibilität keine Veränderung. Die Beine dünn, kalt und blau. Starke Parese aller Hüft- und Oberschenkelmuskeln. Die Knie in leichter Beugekontrakturstellung, Entartungsreaktion in den Unterschenkeln. Angestellte Nachforschungen bei der Pflegemutter des Kindes, einer Heidelberger Hebamme, über die Anamnese in den ersten Lebensmonaten ergab noch, daß bis zum 6. Monat die Bewegungsfähigkeit normal gewesen sei, „bis dahin strampelte es mit den Beinchen mühelos die Decke weg“; erst im 6. bis 7. Monat sei eine Schwäche der Glieder aufgefallen. In der Familie ihrer Tante wurden später 3 ähnliche Fälle beobachtet.

In der letzten Zeit war sie im Freiburger Krüppelheim untergebracht. Am 18. VI. 1920 vormittags erlag sie einer Bronchopneumonie. Die Sektion konnte leider erst am 20. VI. 1920 vormittags von Herrn Professor Aschoff selbst vorgenommen werden.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: S. N. 249/1920. E. A. 13 Jahre. Nach Freilegung der Rückenmuskulatur sieht man einen hochgradigen Schwund derselben, besonders des rechten *M. erector trunci*, der zu einem ganz flachen, blassen Band abgeplattet ist. Beim Weiterpräparieren finden sich aber doch noch größere Mengen allerdings vorwiegend blaßgefärbter Muskeln, hauptsächlich entsprechend dem *Quadratus lumborum*. Beim Freilegen der rechten Glutäalmuskulatur findet sich an Stelle derselben eine blasse, als Muskel kaum erkennbare plattenförmige, aber nicht von Fett durchsetzte Muskelsubstanz. Es fällt auf, daß das Fettgewebe der Lumbalgegend des Rückens vorwiegend rot, das der Glutäalgegend rein gelb ist. Die Grenze zwischen rotem und gelbem Fett liegt in mittlerer Höhe der Darmbeinschaufeln. Der mittlere Glutäalmuskel ist so blaß wie der äußere. An den untersten Glutäalmuskeln fällt auf, daß die unteren, bzw. vorderen Muskelpartien noch gerötet, die äußeren dagegen ganz blaß sind. Der rechte *Nervus ischiadicus*, etwa 1 cm dick, hat eine weiße Farbe. Die zum *Foramen ischiadicum* ziehende Muskulatur zeigt ebenfalls ausgesprochene Atrophie. Der *M. latiss. dorsi* ist beiderseits völlig geschwunden, vom *Trapecius* treten nur die unteren, an dem Winkel der *Scapula* ansetzenden Fasern als kräftige rote Bündel hervor, während die zur *Spina* ziehenden Fasern deutlich abgeplattet und atrophisch erscheinen. Der *M. rhomboid. major* ist beiderseits ebenfalls atrophisch. Der *Levatur scapulae* dagegen beiderseits sehr kräftig entwickelt, der *M. rhomboid. minor* beiderseits sehr schwach. Der *M. splenius capitis* zeigt ebenfalls nur schwache Entwicklung, vom linken *M. serratus anterior* ist der der zweiten Rippe entsprechende Muskelbauch noch deutlich rötlich gefärbt, alle übrigen Muskelpartien deutlich blaß. Beim Freilegen des linken *Plexus brachialis* werden keine besonderen Unterschiede in der Zusammensetzung desselben gefunden. Die Mm.

scaleni sind lebhaft rot gefärbt und gut entwickelt. Auch auf der rechten Seite ist der Serratus, soweit er an der zweiten Rippe ansetzt, deutlich rötlich, sonst viel blasser gefärbt. Am rechten M. sternocleidomastoideus ist die äußere Hälfte des Muskelbauches rot, die innere blaß, der M. homohyoideus und sternohyoideus zeigen keine deutliche Atrophie. Auf der linken Seite besteht keine merkliche Differenz in der Farbe des M. sternocleidomastoideus.

Schädeldach ist länglich und flach. Dura ist nicht gespannt, Windungen nicht abgeplattet. An den Nervenwurzeln der Gehirnbasis und den Gefäßen und äußerlich am Gehirn nichts Besonderes. Hypophyse von entsprechender Größe. Gehirngewicht 1250 g. Bei dem Versuch, das Rückenmark herauszunehmen, lassen sich die Ganglien aus den Foramina intervertebralia auffallend schwer entfernen, obwohl sich der Knochen überall weich und porotisch anfühlt und sich dementsprechend schneidet. Die Löcher sind auffallend eng. Die Nervenwurzeln sind besonders fein im dorsalen Abschnitt. Nehmen im Hals teil wieder an Stärke zu, anscheinend stärker als es den physiologischen Verhältnissen entspricht. Im Cervikalmark lassen sich auch die Ganglien trotz ihrer ungünstigen Lage auffallend leicht entfernen. Es wird keine Verwachsung der Dura, kein Tumor festgestellt. Die Dura läßt sich sehr leicht von der Arachnoidea abziehen. Beim Abtasten des Rückenmarkes lassen sich irgendwelche sklerotische Veränderungen nicht nachweisen. Äußerlich sind besondere Strangdegenerationen in Form grauer Streifen weder an der Rückseite noch an der Vorderseite des Rückenmarks zu erkennen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hochgradig über die gesamte Muskulatur der unteren Extremitäten des Rumpfes, des Schultergürtels, zum Teil auch der oberen Extremitäten ausgedehnte Atrophie mit symmetrischer Aussparung bestimmter Muskelteile, ohne Störung des Skelettwachstums an den Extremitäten. Kontrakturstellung beider Beine, hochgradige Skoliose der Wirbelsäule nach links, mit Deformierung des Thorax, Osteoporose der Wirbelknochen, Atrophie der peripheren Nerven, Kleinheit des Rückenmarks, Deformierung der Lungen, besonders der Unterlappen mit kompensatorischer Vergrößerung der Oberlappen, besonders rechts. Frische Bronchopneumonien in beiden Oberlappen, Kalkherd im linken Unterlappen. Herz: Erweiterung der rechten Kammer, für Sonde durchgängiges Foramen ovale. Verlagerung der linken Niere in das Becken, bei normalem Ursprung der Gefäße. Verschiebung beider Nierenporten an die Vorderflächen der Nieren (angeboren?). Guter Lipoidgehalt der Nebennierenrinde, starke Zeichnung der lymphatischen Knötchen in der Milz, sagittale Furchenbildung der Leber, beginnende Reifung der

Follikel in den Eierstöcken, aber noch keine Corpora lutea. Noch infantiler Habitus der inneren Geschlechtsorgane. Sehr starke Entwicklung der äußeren Schambehaarung. Starke Entwicklung des Gebisses. Keine Zeichen einer abgelaufenen Meningitis. Kein Dekubitus. Mäßiger Fettgehalt der Haut, keine Fettdurchwachsung der atrophischen Muskulatur. Ausgesprochene Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes, auffallende Kleinheit und blaßgraue Farbe aller Epithelkörperchen. Kolloidarmut der Schilddrüse. Thymus o. B. 6 g.

Zur histologischen Untersuchung wurden Teile vom Zentralnervensystem, den peripheren Nerven, Muskeln und Organen in 10 % Formol eingelegt. Die Muskeln wurden teils uneingebettet, teils in Gelatine und Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin, Sudan und nach v. Gieson gefärbt. Die Teile des Zentralnervensystems wurden teils auf dem Gefriermikrotom, teils nach Einbettung in Celloidin, Paraffin und Gelatine geschnitten und mit Cresylviolett, Hämatoxylin-Eosin, Sudan, Methylgrünpyronin, die Markscheiden nach Spielmeyer, auf Degenerationsprodukte nach Lorrain-Smith-Dietrich statt der jetzt unerschwinglichen Marchi-Methode, dann nach Bielschowsky und die Neuroglia nach v. Gieson, Weigert und Alzheimer-Mann gefärbt. Vielleicht darf ich noch auf die anscheinend wenig angewandte Gelatineeinbettung hinweisen, wie sie am hiesigen Institut oft geübt wird, und wie sie sich in diesem Falle besonders für die Markscheidenfärbung nach Spielmeyer bewährt hat. Sie hat den Vorteil, daß man 10- μ -Schnitte schneiden kann, während man sonst nach Spielmeyer wegen der Brüchigkeit genötigt ist, 30- μ -Gefrierschnitte anzufertigen. Außerdem bleiben einem die Wurzeln zur Beobachtung erhalten, was sonst nur bei der längerdauernden Weigert-Methode mit Celloidineinbettung der Fall ist¹⁾.

Die histologische Untersuchung des linken Gyrus praezentralis ergab an den Nervenzellen keine pathologischen Veränderungen. Auch die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns wurden normal befunden. Im verlängerten Mark erwiesen sich der Facialis und Hypoglossus und motorische Vaguskern unverändert, in einer Gefäßscheide sah man reichlich Lipoid. Im Accessoriuskern fanden sich dagegen kleine atrophische Zellen.

Im Rückenmark, von dem Teile aus dem Hals-, oberen Dorsal-, Lumbal- und Sakralmark untersucht wurden, fällt als wesentliche Veränderung das Fehlen der großen polygonalen Ganglienzellen in den Vorderhörnern auf. Am stärksten ist dieser Schwund im Lumbalmark, am geringsten im Sakralabschnitt. Statt der großen Nervenzellen finden sich kleine atrophische im allgemeinen auch an Zahl verminderte Zellen, deren Fortsätze kürzer sind. Tigroidschollen und Kerne haben sich mangelhaft gefärbt, ihre Gestalt ist zusammengesintert, einige sehen nur noch aus wie ein Tropfen oder Klümpchen, von ihrem Kern ist nur noch das Kernkörperchen zu erkennen, oder wo man die Kernmembran noch erkennen kann, hat sie an der Schrumpfung mit Teil genommen und sieht ganz wellig aus.

Im Dorsalmark, wo die Clarkesche Säule noch schön erhaltene Ganglienzellen zeigt, tritt der Gegensatz zu diesem geschrumpften, übrig

1) Siehe auch Gräff: Gelatine-Einbettung für Gefrierschnitte. Münchn. Med. Wochenschr. 1916, Nr. 42, S. 1482.

gebliebenen Zellen besonders hervor. Nur in den Seitenhörnern finden sich noch einige, wohl noch als normal anzusprechende Zellen. Eine besondere Bevorzugung irgendwelcher Gruppen konnte nicht festgestellt werden. Im Lumbalmark fanden sich einige noch gut erhaltene Zellen in der dorsolateralen Gruppe. In der Clarkeschen Säule sah man hier auch bereits atrophische Elemente. Die Hinterhornzellen zeigten keine Veränderung. Frische Degenerationen, Schwellungen, auch Vakuolen fehlten. Die Spinalganglienzellen sind normal.

Die Pia und die Gefäßwände zeigten keine irgendwie gearteten Spuren überstandener Entzündung. Die Gefäße und Kapillaren sind prall mit Blut gefüllt, was auf eine einfache Blutsenkung zurückgeführt wurde. Vermehrung der Gefäße oder Wandverdickung derselben wurde nicht festgestellt.

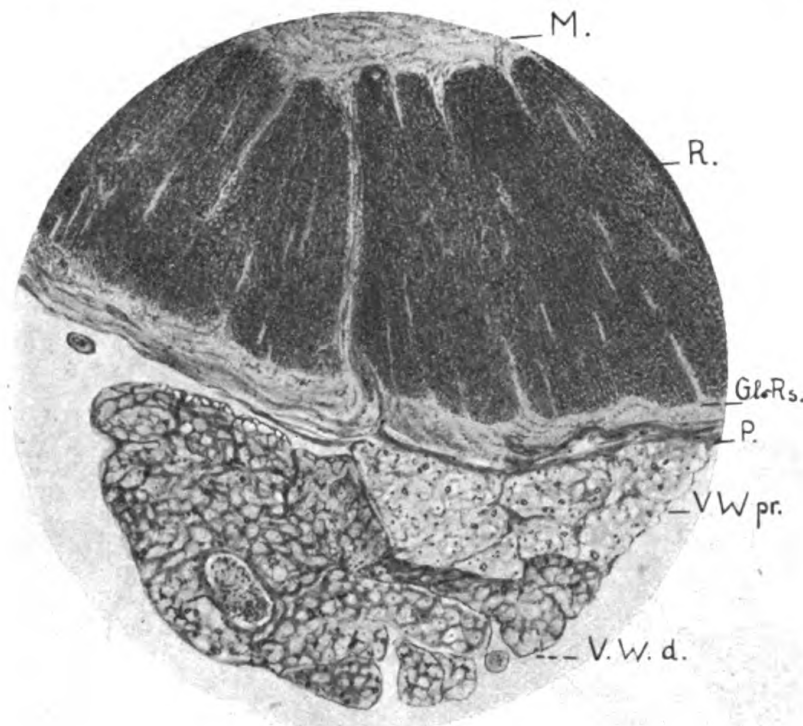
Die Markscheidenpräparate lassen ein ungestörtes Verhältnis der grauen zur weißen Substanz erkennen. In der weißen Substanz finden sich nirgends Aufhellungen, die Markscheiden sind auf allen Höhen gut gefärbt, auch ein Präparat von der Pyramidenkreuzung zeigt keine Besonderheiten. Dagegen ist in der grauen Substanz in den Vorderhörnern die Markfaserzeichnung auffallend spärlicher, als in einem Vergleichspräparat von dem Rückenmark eines 13 jährigen Knaben, das ich der Liebeshwürdigkeit des Herrn Dr. Loeschke in Mannheim verdanke. Das Bielschowsky-Präparat zeigt eine entsprechende Verarmung an Neurofibrillen im Vorderhorn. Mit Ölimmersion und Abblendung findet man im Spielmeyer-Präparat einige ausgesparte Flecken, davon sind die einen ganz leer, wohl Stellen, wo durch das Schneiden eine Ganglienzelle ausgefallen ist; in anderen hingegen sieht man ein feines Fasernetz und einige rundliche Kerne. Das könnten Stellen sein, wo Ganglienzellen ganz geschwunden und durch Gliagewebe ersetzt sind.

Eine besondere Vermehrung des Gliagewebes, der Kerne und Fasern ließ sich weder an den Weigert- noch Alzheimer-Mann-Präparaten erkennen. Auch Degenerationsprodukte wurden weder mit Sudan, noch nach Lorrain-Smith-Dietrich nachgewiesen.

Besondere Beachtung verdienen die austretenden Wurzeln. Während auf allen Rückenmarksquerschnitten die hinteren Wurzeln gute Markscheidenfärbung zeigen, findet sich in den vorderen Wurzeln ein verschieden starker Ausfall von Markscheiden, der am stärksten im Lumbal- und Cervikalabschnitt, weniger stark im dorsalen- und ganz gering nur im Sakralteil ist. Statt der fehlenden Markscheiden findet sich ein raumfüllendes feines Maschenwerk, so daß der ganze Wurzelquerschnitt an Umfang kaum gelitten hat. Hier mag noch nachgetragen werden, daß auch makroskopisch die vorderen Wurzeln des Lumbalmarks im Verhältnis zu den hinteren Wurzeln in ihrer Dicke nicht verringert erschienen. Im Halsgebiet, wo die Wurzeln längs getroffen sind, sind von den erhaltenen Markscheiden die einen heller, die anderen dunkler gefärbt, aber auch in den helleren ist das Neurokeratingerüst noch gut sichtbar. Sudan-Präparate zeigen nirgends Abbauprodukte, nirgends Fettkörnchenzellen, auch nicht in dem Maschengewebe dieser Markscheidenlücken. Ebenso ist die Färbung auf Degenerationsprodukte nach Lorrain-Smith-Dietrich, sowohl im Rückenmarks- als Wurzelgebiet negativ.

Am v. Gieson-Präparat werden die Verhältnisse in den vorderen Wurzeln besonders anschaulich. An einem Schnitt durch das Lumbalmark (siehe

Figur 1), sieht man, wie wenig Markscheiden in der umfangreichen vorderen Wurzel überhaupt noch vorhanden sind. Die Felerung in Bündel, die durch das perineurale Bindegewebe bedingt ist, ist völlig erhalten. Die dem Rückenmark näher gelegenen Bündel, die also auch das Rückenmark noch nicht lange verlassen haben, besitzen einen breiteren Durchmesser. Je weiter sie sich vom Rückenmark entfernen, desto kleiner wird der Durchmesser der Nervenbündel, desto mehr tritt das perineurale Bindegewebe in Erscheinung. In den Bündeln nahe am Rückenmark wird das

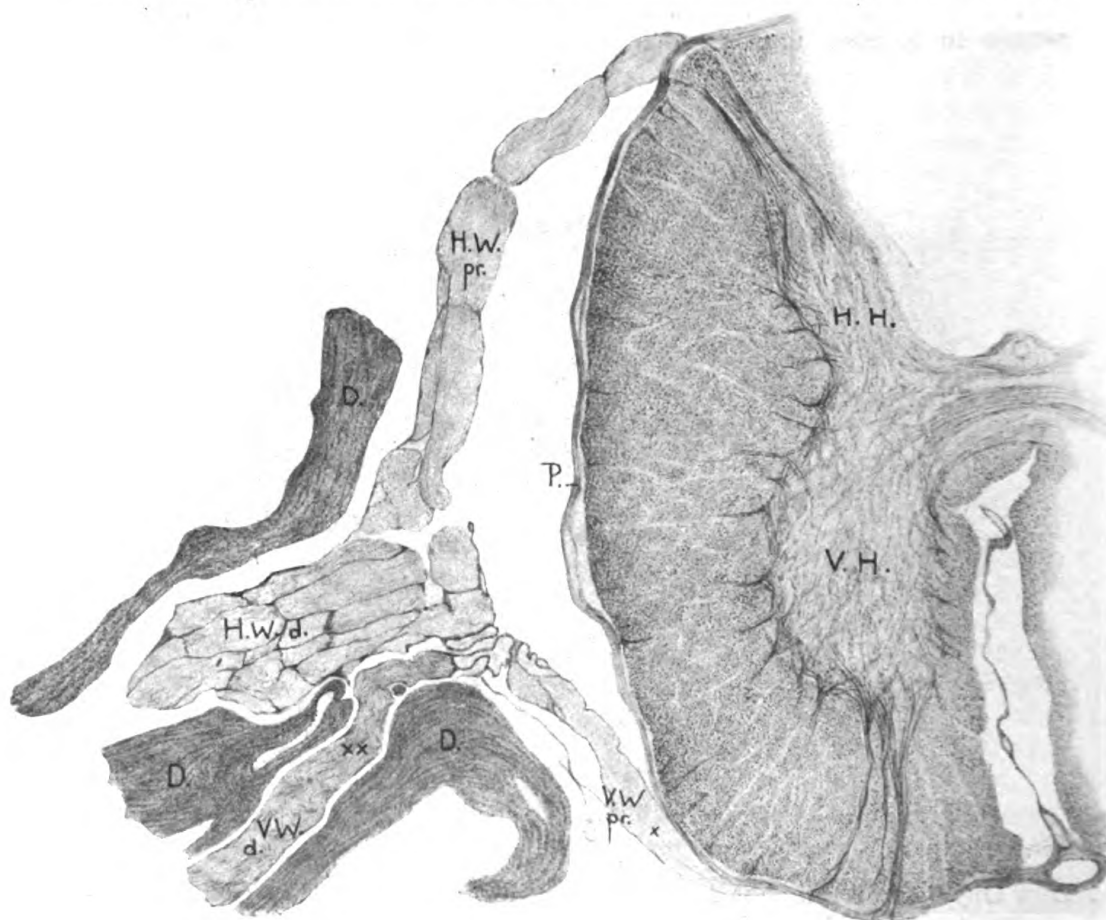


Figur 1.

Leitz Obj. 3, Oc. 2. Gefärbt nach Spielmeyer, v. Gieson-Celloidinschnitt. Querschnitt durch das Lumbalmark mit vorderer Wurzel. M = Mark, R = Rinde, GLRs = Gliöser Randsaum. P = Pia. VWpr = Vordere Wurzel proximaler Teil, mit wenig Markscheideninhalt des gliösen Gewebes. VWd = Vordere Wurzel distaler Teil. Stärkeres Hervortreten des Bindegewebes.

schon oben bei den Markscheidenpräparaten beschriebene raumfüllende, feine Maschenwerk sehr deutlich; es ist ein feines, gelbgefärbtes, wie geronnen aussehendes Gerüst, das die fehlenden Markscheiden ersetzt. Nur ganz vereinzelt sieht man hie und da noch eine Markscheide in diesem gelben Gewebe liegen. In dem weiter vom Rückenmark entfernten Bündeln sind die erhaltenen, sonst gut gefärbten Markscheiden, stets von Bindegewebe umgeben. In den meisten Feldern dieses gelben Maschenwerkes sieht man teils homogen schwarze, teils von einem Chromatingerüst versehene Kerne, die ganz den Charakter von Gliakernen besitzen. Überhaupt ist die Ähnlichkeit zwischen diesem Gewebe und dem gliösen Randsaum

sehr groß, die sich im Alzheimer-Mann-Präparat noch verstärkt. Diese letztere Färbung läßt noch erkennen, daß in diesen Bezirken **keine** marklosen Achsenzylinder vorhanden sind. Besonders deutlich tritt das verschiedene Verhalten des Zwischengewebes im proximalen und distalen Nervenanteil am Halsmark hervor, wo die Wurzeln längs getroffen sind, und sich ihr Verlauf durch Pia und Dura bis zum Spinalganglion verfolgen



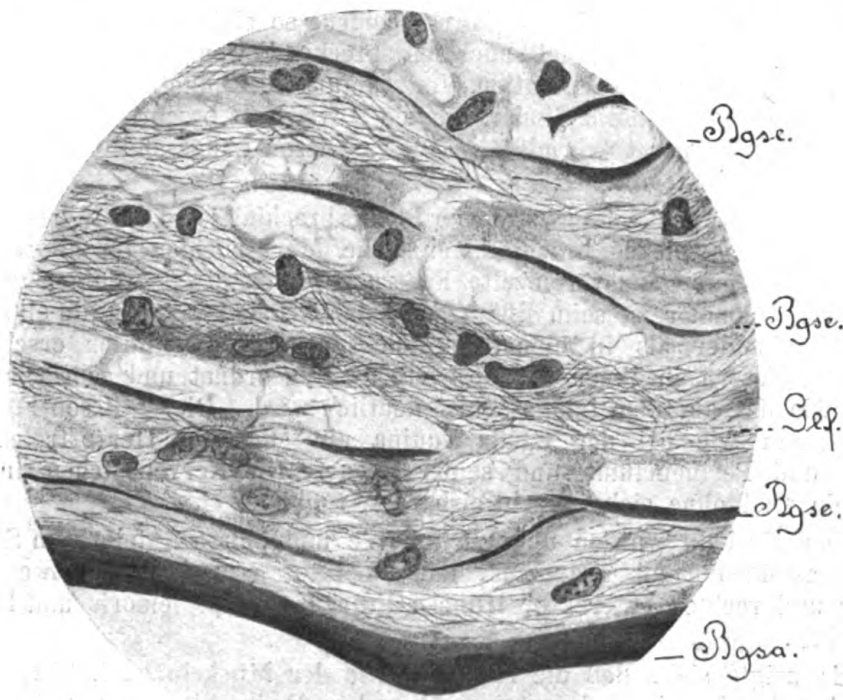
Figur 2.

Leitz Obj. 1, Oc. 1, Halsmarkquerschnitt, Celloidineinbettung, Eisen-Hämatoxylin, v. Gieson-Färbung, VH = Vorderhorn, VWpr = Vordere Wurzel proximaler Teil. VWd = Vordere Wurzel distaler Teil. HH = Hinterhorn. HWpr = Hinterer Wurzel proximaler Teil. HWd = Hinterer Wurzel distaler Teil. P = Pia. D = Dura.

läßt. Dort sieht man nahe dem Rückenmark vor der Dura in der vorderen Wurzel noch immer gelbe faserige Züge, während hinter der Dura rote Bindegewebsfasern das Feld beherrschen (s. Fig. 2).

Ganz ähnliche Befunde erhob schon Hoffmann 1897 bei einem Fall von „hereditärer progressiver spinaler Muskelatrophie im Kindesalter“. Auch die gliaähnliche Beschaffenheit dieses nach v. Gieson sich gelbfärbenden Gewebes wird von ihm hervorgehoben. Er beschreibt da: „Im Lenden- und

Halsmark, aber auch im Dorsalmark fallen in den vorderen Wurzeln auf Querschnitten kleinere und größere Inseln eines strukturlosen, selten einen Kern enthaltenen Gewebes auf, welches sich gegenüber den verschiedenen Färbmethoden — abgesehen von der nicht angewandten (weil noch nicht bekannten) Weigertschen Gliafärbung — ganz so verhält, wie Gliagewebe. Auf längsgetroffenen, vorderen Wurzeln erscheint dieses Gewebe in Zügen, welche sich durch die Pia mater hindurch verfolgen lassen. Dadurch wurde zuerst der Verdacht erweckt, es möchte sich um Heterotopie von Glia-



Figur 3.

Leitz Ölimmersion $\frac{1}{12}$. Oc. 2, Auszug 155. Weigerts Neurogliafärbung. Längsgetroffene vordere Wurzel des Halsmarkes, kurz nach dem Austritt aus dem Rückenmark. Bgsa = Bindegewebsrandsaum, Bgse = Bindegewebssepta, Glf = Gliafibrillen.

gewebe handeln. Dies ist aber keineswegs der Fall, sondern man hat es mit Nervenbündeln zu tun, welche zu strukturlosem Gewebe umgewandelt sind. Sie finden sich nur in der Nähe der Austrittsstellen der vorderen Wurzeln, nicht in den hinteren Wurzeln oder der Cauda equina“.

Der Beweis, daß es sich nun nicht nur um Gliaähnlichkeit, sondern um Glia selbst handelt, ließ sich leicht durch die Weigertsche Neurogliafärbung erbringen. Ein derartig gefärbter Längsschnitt einer vorderen Halsmarkswurzel zeigt deutlich die spezifisch gefärbten Gliafibrillen inmitten dieses strukturlosen Gewebes (siehe Fig. 3).

Die Cauda equina zeigt im Querschnitt, der nach Spielmeyer gefärbt ist, teils dunkelschwarz gefärbte Nervenfaserbündel mit engstehenden

Markscheiden und daneben hellere Bündel, mit spärlicheren, weiter stehenden Markscheiden. In diesen helleren Bündeln findet sich bei stärkerer Vergrößerung eine deutliche Lichtung und neben normal gefärbten Markscheiden ganz helle schmale. Zweifellos handelt es sich hier noch um einen Markscheidenausfall. Im Sudanpräparat sind diese Lücken besonders deutlich. Fettkörnchenzellen fehlen hier ebenfalls. Das amorphe Zwischengewebe in den helleren Bündeln erweist sich im v. Gieson-Präparat als Bindegewebe. Vergleicht man auf Längsschnitten, die nach Bielschowsky und Spielmeyer gefärbt sind, das Verhalten der Achsenzylinder zu dem Fehlen oder Vorhandensein der Markscheiden, so sieht man, daß die markscheidenarmen Nervenbündel auch entsprechend weniger Achsenzylinder führen. Zeichen der Regeneration, Verzweigungen, Endkolben oder seitliche Anschwellung der Achsenzylinder, wie sie Doinikow beschreibt, werden im Bielschowsky-Präparat vermißt. Ein v. Gieson-Längsschnitt zeigt Vermehrung des Bindegewebes.

Vom peripheren Nerven wurde der Plexus brachialis und der N. ischiadicus untersucht. Im Plexus brachialis sind die Markscheiden im allgemeinen gut gefärbt, nur ganz vereinzelte Fasern scheinen etwas weniger gut gefärbt und schmaler zu sein. Beim N. ischiadicus sind dagegen die einzelnen Bündel schmaler als in einem Vergleichspräparat. Mitunter erscheinen auch die Fasern in ihnen etwas spärlicher angeordnet und schwächer gefärbt, wie das auf dem Längsschnitt deutlich wird. Die v. Gieson-Färbung zeigt genau wie bei der Cauda equina ein stärkeres Hervortreten des Endo- und Perineuriums und seiner Kerne. Die Nervenästchen in den Muskeln sind ohne sicher nachweisbare Atrophie.

Von Muskeln wurden untersucht: rote und blasse Anteile vom Sternocleidomastoideus und Trapezius, dann Levator scapulae, das Zwerchfell, linker und rechter M. erektor trunci, Glutaeus, Biceps femoris und Rektus abdominis.

Es zeigte sich, daß die roten Anteile der Muskeln auch histologisch ohne krankhaften Befund waren, während z. B. im blassen Anteil des M. sternocleidomastoideus neben Bündeln gut erhaltener Muskelfasern abge-sondert andere Bündel lagen, die nur ein Viertel so breiter Muskelfasern mit Kernvermehrung aber erhaltener Querstreifung führten. Auch einzelne Sarkolemmschläuche fanden sich.

Der makroskopisch kräftig entwickelte Levator scapulae zeigte mikroskopisch doch schon verschmälerte Fasern in geringer Anzahl mit Kernketten. In einzelnen Fasern schien die Querstreifung zu fehlen.

Das Zwerchfell ist frei von atrophischen Fasern. Die Längsstreifung tritt etwas deutlicher hervor als normal. Einige Muskelfaserstückchen zeigen feine Fettkörnchen, was aber wohl über das physiologische Maß bei diesem an trüben Muskelfasern reichen Muskel nicht hinausgeht.

Die Erektoren trunci sind reichlich von Fett durchwachsen. Einzelne Muskelfasern sind erhalten. Stellenweise ist die Muskulatur in ein faserig streifiges, kernreiches Gewebe umgewandelt. Die Muskelfasern sehen teilweise wie gekrümmt und zerknittert aus. Eine breitere ist an einem Ende geteilt. Es finden sich Kernreihen und Kernhaufen.

Noch stärker ist der Rekt. abdomin. verändert, wo sich schmale, kurze wie geknickt aussehende Muskelzellen finden, an denen man nur noch teilweise eine Querstreifung erkennen kann. Auch an den noch annähernd normal

breiten Muskelfasern tritt die Querstreifung hinter der Längsstreifung zurück.

Der Biceps femoris ist durch eine starke Fettdurchwachsung gekennzeichnet.

Der Glutaeus zeigt ebenfalls alle Zeichen hochgradiger Atrophie. Kernhaufen, Kernreihen, ganz schmale Fasern, leicht verbreitete Fasern von gekörntem Aussehen, weil sich feinste Fetttropfen in ihnen befinden, Fett- und Bindegewebswucherung.

Die mikroskopische Untersuchung der inneren Organe ergab keinen bemerkenswerten Befund, auch nicht an den Epithelkörperchen.

Fassen wir nun kurz den histologischen Befund zusammen, so ergeben sich keine Veränderungen für die untersuchten Teile des Großhirns, Kleinhirns und der Medulla oblongata mit Ausnahme des Accessoriuskernes, wo sich erstmalig die Anzeichen einer Atrophie der motorischen Ganglienzellen einstellen. Im ganzen Rückenmark: Fehlen der Hauptmenge der großen motorischen Vorderhornzellen, mit besonderer Beteiligung des Lendenmarkes und geringerer des Sakralmarkes. An ihrer Stelle finden sich immerhin noch an Zahl verminderte kleine, atrophische und geschrumpfte, oft nur noch wie ein Klümpchen mit einem Nukleolus aussehende Ganglienzellen, in den verschiedensten Stadien des Schwundes von anscheinend noch ganz gut erhaltenen bis zu jenen Klümpchen herab. Auch die Clarkesche Säule ist nicht ganz verschont geblieben, während die Hinterhornzellen normal erscheinen und ebenso die Zellen der Spinalganglia. Ohne Befund ist auch die weiße Substanz; in den grauen Vordersäulen: Verminderung der Achsenzylinder und der Markscheidenfasern. Keine sichtbare Gliavermehrung. Keine Anzeichen einer abgelaufenen Entzündung. Keine Zeichen einer frischen Degeneration. Gut erhaltene hintere Wurzeln. In den vorderen Wurzeln Markscheidenausfall, am stärksten im Lenden- und Halsmark, am wenigsten im Sakralmark. Keine Schrumpfung der vorderen Wurzeln. Nahe am Rückenmark Ersatz der Markscheidenlücken durch Gliawucherung. Jenseits der Dura oder in der Cauda equina Bindegewebsvermehrung. Am peripheren Nerven, am Plexus brachialis kaum ein sicherer Ausfall von Markscheiden; am N. ischiadicus wenige fehlende oder schwächer gefärbte Markscheiden. An den Muskeln alle Grade der Atrophie, neben erhaltenen Muskelbündeln Verschmälerung, Kernzeilen, Kernhaufen, Auflösung in einzelne Muskelzellen. Deutlicherwerden der Längsstreifung. Zurücktreten und teilweis Verschwinden der Querstreifung. Mitunter Verfettung einzelner Fasern, bindegewebige und fettige Durchwachsung. In allen untersuchten Muskeln fanden sich aber stets noch wohlerhaltene Fasern, Ausgesproche hypertrophische Fasern und binnenständige Kerne wurden nicht gefunden.

Was läßt sich nun auf Grund des anatomischen Befundes auf die Pathogenese der Krankheit schließen?

Im Nervensystem haben wir es mit einer Erkrankung des peripheren und motorischen Neurons zu tun, mit einem Schwund der Ganglienzellen, der Achsenzylinder und Markscheiden, die wir uns nicht durch eine Infektion entstanden erklären können, da wir jede Reaktion, jede Erscheinung einer überstandenen defensiven Entzündung, nicht einmal an der Pia oder den Gefäßen, wie sie Marburg bei seinem Fall gesehen hat, vermissen. Ebenso fanden sich keine Zeichen für eine Entwicklungshemmung oder gar Agenesie. Dagegen spricht die Pyknose von Ganglienzellen und die Lücken in den Vordersäulen des Rückenmarks, die im Markscheidenpräparat durch ein feines Maschenwerk ausgefüllt sind und vor allem die normal breit angelegten vorderen Wurzeln mit den spärlichen Markscheiden. Hier müssen einmal mehr Markscheiden vorhanden gewesen sein, die geschwunden und durch das gliöse Gewebe umgewandelt worden sind.

Diese beiden Arten der Pathogenese sind sicher auszuschließen (siehe auch Thorspecken, Kaumheimer u. a.).

Anhaltspunkte für die interessante Theorie von Wälle und Hotz, daß die Schädigung durch Zirkulationsstörung Thrombose oder dergleichen hervorgerufen sein können, haben sich nicht erheben lassen.

Will man mehr sagen, so muß man sich klar sein, daß man sich ins Hypothetische begibt und den Boden der objektiven Befunde verläßt. Die einfachste Annahme wäre da die von Thorspecken, der sich den Schwund der Ganglienzellen durch ein Toxin irgendwelcher Art erklärt. Doch warum sollen da gerade nur die motorischen Ganglienzellen betroffen sein? Man wird daher wohl außerdem noch eine funktionelle Minderwertigkeit dieser motorischen Ganglienzellen annehmen müssen oder, wie es Slauck nennt, eine „abiotrophische“ Anlage des peripheren motorischen Neurons, das infolgedessen durch das Toxin oder vielleicht auch nur durch eine relative Überanstrengung der Degeneration und dem Schwunde anheimfällt. Diese Degeneration muß zur Zeit der Untersuchung bereits zu einem Stillstand gekommen sein, oder doch nur sehr langsam fortschreiten, da frische Zerfallsprodukte jeglicher Art fehlen. Das Mitergriffensein einiger Zellen der Clarkeschen Säule kann als eine transneurale Degeneration aufgefaßt werden. Mit dem Schwunde der motorischen Ganglienzellen geht selbstverständlich der Ausfall der Dendriten und des Neuriten einher, wie das die Markscheiden und die Bielschowsky-Präparate ja zeigten. Doch wie ist die scheinbare Inkongruenz zwischen dem starken Ausfall in den vorderen Wurzeln und der geringen Lückenbildung im peripheren Nerven zu erklären? — Eine Beobachtung, die verschiedentlich

gemacht worden ist und die sich Rothmann schließlich durch die Annahme erklärt, daß „entweder der motorische Abschnitt des peripheren Nerven spurlos verschwunden ist, was wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, oder daß eine Regeneration im Fötalleben stattgefunden hat, sei es nun entsprechend den älteren Anschauungen durch Aussendung von kollateralen von den wenigen erhaltenen Wurzelfasern in die leeren Nervenscheiden hinein, sei es entsprechend den Betheschen Anschauungen durch autogene Regeneration“. Gegen letztere Annahme läßt sich natürlich schwer etwas einwenden, wenn man sie nicht vom Standpunkt der Neuronentheorie ohne weiteres ablehnt. Andererseits kann man den kleinen atrophischen Ganglienzellen, die doch selbst wohl schon über eine verringerte Funktionstüchtigkeit verfügen, noch eine Mehrleistung, eine Aussendung von Kollateralen zumuten, oder sollten die so spärlichen, gut erhaltenen Ganglienzellen so reichlich Nervenverzweigungen getrieben haben, daß man am Plexus brachialis kaum noch einen Ausfall findet? Und selbst wenn man diesen letzten Fall annimmt, so wäre immer noch nicht klar, wieso diese Kollateralen erst peripher und nicht schon in die leeren Betten der Wurzeln hineingetrieben würden.

Kommt man nicht mit folgender einfacheren Auffassung zu einer Erklärung jener Befunde?

Der periphere motorische Neurit hat ursprünglich ebenso an dem allgemeinen Schwund wie seine Ganglienzelle teilgenommen und ist mit seiner Markscheide resorbiert worden. Da die motorischen Fasern sich aber im Plexus innig mit den sensiblen und sympathischen Fasern gemischt und durchflochten haben, sind ihre leeren Betten, die zusammengefallen sind, nicht mehr als reichliche Lücken zu finden, sondern höchstens noch an der früher beschriebenen Bindegewebswucherung zu erkennen, so daß man hier wohl von einer „Kollapssklerose“ wie Herr Professor Aschoff sich gelegentlich einer Besprechung ausdrückte, sprechen kann. Anders im Wirbelkanal selbst, wo die umgebenden Teile des wachsenden Organismus keinen Druck ausüben können, und die motorischen Nervenbündel noch gesondert verlaufen. Dort sind die Lücken deutlich erkennbar und soweit sie sich noch in der Nähe des Rückenmarks befinden, sind sie von Gliagewebe ausgefüllt. Peripherwärts schließt sich dann die bindegewebige Sklerose an, wie das aus den Figuren und aus der Beschreibung der Cauda equina ersichtlich ist.

Bei der Muskulatur handelt es sich um einen Schwund und Zerfall früher einmal normaler Fasern; denn man findet alle Übergangsformen des Unterganges von wohl erhaltenen bis zu kümmerlichen Resten seiner Muskelfasern. Charakteristisch ist dieser

Muskelbefund jedoch nicht für die eine oder andere Form von Muskelatrophie.

Nach allen bisherigen Erfahrungen ist der Muskelschwund neurogenen Ursprungs.

Wie stimmen nun die anatomischen Befunde bei den verschiedenen Fällen untereinander zusammen? Da fällt zunächst gleich eine Gruppe aus dem allgemeinen Rahmen heraus. Spiller, Lereboullet und Baudouin und auch Councilman und Dunn (letztere zitiert nach Thorspecken) fanden wohl in der Muskulatur die bekannten atrophischen Veränderungen, doch ein unverändertes Nervensystem. Selbst wenn man Spillers Fall, der als echte Myatonia congenita angezweifelt worden ist, ausscheidet, bleiben immer noch diese beiden Fälle mit ihrem auffälligen Befund übrig. Die anderen ähneln sich weit mehr. Bei ihnen ist allgemein ein Fehlen und eine Verminderung der multipolaren großen motorischen Zellen in den Vorderhörnern durch das ganze Rückenmark hindurch beobachtet. Die vorhandenen Zellen sind klein, aber erscheinen in ihrer feinen Struktur in den zwei Fällen von Rothmann und Archangelsky-Abrikosoff normal oder haben höchstens etwas „plumpe Granula“ im ersteren. Alle anderen Autoren fanden, soweit es aus den Beschreibungen zu ersehen ist, regressive und degenerative Veränderungen, Schrumpfung, diffuse Färbung, Pyknose, sogar Vakuolenbildung. In der Mehrzahl der Fälle sind die Hinterhornzellen unbeteiligt. Nur Kaumheimer fand auch dort pathologische Veränderungen, und Foot an den Zellen der Substantia reticularis. Eine teilweise Schädigung der Clarkeschen Säule wird in etwa einem Drittel der Fälle angegeben. Allgemein ist die Beobachtung des Markscheidenausfalls in den vorderen Wurzeln, in denen jedoch Baudouin und Abrikosoff teilweise noch marklose Achsenzyylinder fanden. Wechselnd ist der Befund am peripheren Nerven; so fanden Wälle und Hotz keine Schädigung der Markscheiden am Ischiadicus, Griffith und Spiller Degeneration der Nerven bis in die Muskeln hinein. Die weiße Substanz wurde im allgemeinen unverändert gefunden. Nur Rothmann fand eine leichte Aufhellung der Seitenstränge im Grenzgebiete der grauen Substanz, Foot Veränderungen in den Pyramidenbahnen kurz vor der Kreuzung. Die Marchi-Färbung war meistens negativ, doch beschreibt Kaumheimer und jüngst Slauck an verschiedenen Stellen der weißen Substanz kleinste Marchi-Körnchen. Entzündungsreste sah nur Marburg. Der Ganglienzellenschwund geht verschieden weit hinauf. Im eigenen Fall bis zum Accessoriuskern. Der Hypoglossuskern ist erkrankt in den Fällen von Baudouin, Rothmann, Kaumheimer und in den beiden letzthin veröffentlichten von Slauck; einmal auch der Facialiskern (Baudouin) und Nucl.

ambiguus (Kaumheimer). Über Gliawucherung und Kernvermehrung im Rückenmark berichten Rothmann, Marburg, Foot. Kaumheimer über eine „geringgradige“ und „fleckweise“ Gliawucherung im Gehirn, Medulla oblongata und Rückenmark. Das Gehirn wurde sonst ohne merkliche Veränderungen befunden. Nur Archangelsky und Abrikosoff berichten von erhalten gebliebenen Resten der peripheren Körnerschicht im Kleinhirn. Concetti fand im Groß- und Kleinhirn weniger gut gefärbte und kleinere Ganglienzellen. Von den Muskelbefunden ist auffällig der von Archangelsky und Abrikosoff, die nur eine Kleinheit aller Muskelemente ohne sonstige Veränderungen fanden, ein Befund, der die Autoren veranlaßte, an eine primäre Entwicklungshemmung des Muskelgewebes zu denken, der aber vielleicht eher eine andere Deutung zuläßt, wenn man sich erinnert, daß sie an den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks nur Kleinheit, aber noch keine Degeneration sahen und in den vorderen Wurzeln auch noch marklose Achsenzyylinder vorfanden. Da wäre es denkbar, daß die Muskelemente immer noch einen gewissen trophischen Reiz empfangen, der sie vorläufig noch vor schwerer Atrophie bewahrte. Das allgemeine Bild war sonst Verschmälerung der Muskelfasern mit Kernzeilen und Kernhaufenbildung. Meistens Erhaltenbleiben der Querstreifung, doch trat sie oft hinter der Längstreifung zurück. Das Zwerchfell war nur im Falle von Foot mit ergriffen, der auch echte fettige Infiltration beschreibt bei seinen Muskelveränderungen. Wälle und Hotz sahen einige atrophische Fasern im Zwerchfell. Hypertrophische Fasern mit Aufteilung und binnenständigem Kern wurden nur in einigen Fällen beschrieben. Allgemein war die Beobachtung der Bindegewebs- und Fettdurchwachsung.

Es lagen also dem klinischen Symptomenbilde der Myatonia congenita verschiedene anatomische Zustände zugrunde. Ein Befund, der nicht wunder nimmt, nachdem schon Kramer 1897 bei der Zusammenstellung der Muskelatrophien auf die Inkongruenzen zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischen Befunden hingewiesen hat. Immerhin ist die Myatonia congenita in der Mehrzahl der Fälle bedingt durch eine spinale Erkrankung der motorischen Ganglienzellen. Und wenn Slauck in seiner Arbeit über Myatonia congenita und infantile progressive spinale Muskelatrophie auf Grund der klinischen Beobachtungen Hoffmanns die Myatonia congenita an die Seite der infantilen spinalen progressiven Muskelatrophie stellt, so kann ihm vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nichts entgegengehalten werden, zumal die von Marburg für die spinalen Muskelatrophien als charakteristisch angeführte fettig pigmentöse Ganglienzellenentartung weder

von Werdnig und Hoffmann, noch von Bruns in ihren Fällen gefunden worden ist, und die Befunde Rothmanns, Baudouins, Kaumheimers und Slaucks an den Ganglienzellen des Hypoglossuskernes, an denen sie akute Schwellungen und axonale Degenerationen beschreiben, für eine gewisse Progression des Prozesses sprechen.

Auf Grund der vorliegenden Literatur und der eigenen Befunde möchte auch ich daher annehmen, daß die Mehrzahl aller Fälle von Myatonia congenita, soweit sie wenigstens histologisch mit den geschilderten Befunden übereinstimmen, eine Gruppe der spinalen Muskelatrophien bilden, welche als fötale Form der infantilen Form (Werdnig-Hoffmann), und der progressiven Form der Erwachsenen (Duchenne-Aran) angegliedert werden muß. Der verschiedene Grad von Muskelveränderungen erklärt sich wohl zum Teil aus der verschiedenen Intensität der Atrophie und des Schwundes der Ganglienzellen und ihrer Ausläufer. Ob auch die Muskeldystrophie (Erb), von der es Erb selbst dahingestellt sein läßt, ob sie nicht auch schon durch eine Dysfunktion der motorischen Ganglienzellen bedingt sein könnte, in später einmal progressive Formen der spinalen Muskelatrophie übergehen kann, und als solche erkennbar wird, muß späteren Forschungen überlassen bleiben.

Literatur.

1. Spiller, Gen. or localized Hypotonia of the muscles in Childhood of Univ. of Pennsylvania. Med. Bull. Jan. 1905, XVI. S. 342. (Ref. bei Chéné.)
2. Baudouin, La myatonia congénitale. Semaine méd. 1907, p. 241.
3. Rothmann, Über die anatomische Grundlage von Myatonia congenita. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 25, Ergänz.-Heft S. 161.
4. Lereboullet u. Baudouin: Un cas d'amyotonia congénitale avec autopsie. Bulletin de la société méd. d'hospitaux. 4. Nov. 1909, p. 1162. (Ref. bei Chéné.)
5. Collier u. Holmes, The pathol. examination of two cases of amyotonia congenita with the clin. descript. of a fresh case. Brain 32, 1919, S. 269.
6. Archangelsky u. Abrikosoff, Ein Fall von Myatonia congenita. Oppenheim mit Autopsie, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 56, 1911, S. 101.
7. Griffith u. Spiller, Amyotonia congenita. A. clin. u. pathol. study. The Americ. Journ. of the Med. Scienc. 473. 165, 1911. (Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, S. 49.)
8. Marburg, Zur Klinik und Pathologie der Myatonia congenita. Arbeiten a. d. Neurol. Institut an der Wiener Universität. 1911, S. 133.
9. Foot, Nathan, Chandler, Report of a case of amyotonia cong. with autopsy. Americ. Journ. of diseases of children 8, 359, 1913. (Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 9, S. 312. Ibranim-München.)
10. Laiguel, Lavastine et Roger Voisin, Note histologique sur la myatonia congénitale. Revue neurol. 21 (II) 46, 1913. (Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 9, S. 441.)

11. Kaumheimer, Zur Pathologie und Klinik der Myatonia congenita. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 78, Ergänzt.-Heft 1913, S. 170.
12. Wälle u. Hotz, Zur Kenntnis der Myatonia congenita Oppenheim. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 85, 1917, S. 315.
13. Concetti, Über Myatonia congenita Oppenheim. I. Kongreß der „Association internationale de pédiatrie“ Paris 1912. Ref. Monatsschr. f. K. Heilkunde Bd. 11, 1913, S. 515.
14. Thorspecken, Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 76, 1912, S. 300.
15. Slauck, Über Myatonia congenita und infantile progressive spinale Muskelatrophie. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 67, S. 1.
16. Chéné, L'atonie musculaire congénitale. Thèse de Paris 1910.
17. Councilman u. Dun, Americ. Journ. of diseases of children 1911, Bd. 2.
18. Oramer, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophien. Centrbl. f. Pathol. Bd. 6, 1895, S. 552.
19. Hoffmann, Über chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 3, 1893, S. 427.
20. Derselbe. Hereditäre progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 10, 1897, S. 292.
21. Werdnig, 2 frühinfantile Fälle von progressiver Muskelatrophie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 22, S. 437.
22. Bruns, Demonstration eines Falles von spinaler infantiler Muskelatrophie. Neurologisches Zentralblatt 1906, S. 544.
23. Doinikow, Beiträge zur Histologie und Histopathologie der peripheren Nerven, aus Histol. und Histopathol. Arbeiten Nißl-Alzheimer IV. Band, Heft 3, 1911.

Weitere Literatur über Myatonia congenita siehe bei Cassirer in Lewandowsky, Handbuch der Neurologie 2 und in den Arbeiten Nr. 6, 11, 12, 15.

Untersuchungen über die Pathogenese des Krampfes.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Heinrich Fischer.**

Assistenzarzt an der Klinik für psych. und nerv. Krankheiten,
Gießen.

Der klinische Epilepsiebegriff wurde zu einer Zeit formuliert, da man noch in dem Krampfsymptom das Wesen einer einheitlichen Krankheit „Epilepsie“ vor sich zu haben glaubte. Ein Fortschritt in der wissenschaftlichen Epilepsieforschung der letzten Jahrzehnte bestand in der Erkenntnis, daß dieser klinische Epilepsiebegriff ein Sammelbegriff sei, unter dem man dem Wesen nach nicht zusammengehörige Krankheitsvorgänge geeint hatte. Damit kommt dem Krampfsymptom eine allgemeinere Bedeutung zu, als dies bisher bei seiner begrifflichen Verknüpfung mit dem Krankheitsbegriff Epilepsie der Fall zu sein schien. Die neue Fragestellung in der Klinik lautet also nach den Bedingungen, die die Krampffähigkeit des Organismus zur Krampfbereitschaft zu steigern vermögen.

Als gangbarer Weg zur Lösung dieser Frage hat sich die Charakterologie erwiesen. Schon C. Westphal¹⁾ hatte erkannt, „daß epileptische und epileptoide Anfälle zu den allerhäufigsten Symptomen der verschiedenartigsten psychopathischen Zustände gehören.“ Auf dieser Erkenntnis Westphals suchte Oppenheim²⁾ eine „dritte Krampfform“ aufzubauen, die er „das intermediäre Krampfgebiet“ auf dem Boden „der neuropathisch-psychopathischen Diathese“ nannte. Bratz³⁾ trennte eine psychische Konstitution ab, bei der der Affekt das wirksamste Reizmoment für die Krampfauslösung war (Affektkrämpfe).

Eine weitere Gruppe ist die „habituelle Krampfkrankheit der Trinker“. Diese baute man auf der Kombination des charakterologischen Gesichtspunktes, daß es sich dabei in der Regel um psychopathische leicht erregliche Menschen handele, mit der Beobachtung auf, daß auf diesem pathogenetisch-konstitutionellen Boden der Alkohol steigernd auf die Krampfbereitschaft diese wirkt und in der Haupt-

1) Arch. f. Psych. Bd. III.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 42, H. 5. 1918.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1907.

sache als exogenes Reizmoment für die Krampfauslösung in Frage kommt.

Eine von dieser durchaus verschiedene Gruppe ist die sogenannte „Alkoholepilepsie“. Hier schafft der schwere Schnaps- und Weinabusus durch das Alkoholsiechtum die Pathogenese für die Krampfbereitschaft, die nach längerer Enthaltensamkeit zurückzutreten pflegt. Diese „Krämpfe bei Alkoholsiechtum“ pflegen in der Regel zusammen mit den übrigen Erscheinungen schweren Alkoholsiechtums, insbesondere den deliranten Erscheinungen, gleichzeitig aufzutreten (Kraepelin¹⁾).

Als Krämpfe mit exogener Pathogenese sind weiter zu nennen die „traumatische Epilepsie“ (traumatische Krampfkrankheit) und die „organische Epilepsie“ (oder besser die „Krämpfe bei organischen Hirnkrankheiten“).

Unklarer Natur sind zurzeit noch die pathogenetischen Beziehungen zwischen der „Spätepilepsie“ und der in der Regel mit ihr verbundenen Arteriosklerose.

Auch mit dem Auftreten der exogenen Formen von Krampfkrankheiten verknüpfte man nicht selten die Vorstellung von einer im Hintergrund wirksamen Epilepsiekonstitution, hierzu hatten insbesondere zwei Beobachtungen geführt. Erstens sieht man bekanntlich, daß verschiedene Persönlichkeiten, die von der gleichen exogenen Schädlichkeit getroffen werden, nicht durchweg an Krämpfen erkranken. Zweitens verleitete zur Annahme eines konstitutionellen Momentes die charakterologische Beobachtung, daß exogene Krampfkranke einzelne der pathologischen Charakterzüge aufweisen, die wir auch bei der Epileptikerpsyche finden, so die Verlangsamung und Erschwerung der Auffassung, Zeichen von Demenz, und insbesondere die Affekterregbarkeit und Neigung zu Affektexplosionen. Zu dem letzten Punkt ist nun zu sagen, daß die klinische Diagnose der genuinen Epilepsie heute im wesentlichen eine charakterologische Diagnose ist. Wir stützen uns bei dieser Diagnose aber nicht auf einzelne hervorstechende pathologische Züge der Epileptikerpsyche, sondern auf die Wirkung der Gesamtpersönlichkeit. Beim Vergleich der Gesamtpersönlichkeit eines genuinen Epileptikers und eines traumatisch Krampfkranke ergeben sich aber wesentliche Differenzen. Dagegen haben umgekehrt insbesondere die Massenerfahrungen im Krieg gelehrt, daß die psychopathologischen Erscheinungen, insbesondere die Affekterregbarkeit der traumatisch Krampfkranke sich durchaus nicht von solchen Hirngeschädigten unterscheiden, die keine Krampf-

1) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 52, 107. 1919.

anfälle haben, und daß Hirntraumatiker mit und ohne Krämpfe in ihrer Gesamtpersönlichkeit keine charakterologischen Differenzen aufweisen. Es sind also diese psychopathologischen Erscheinungen als eine direkte Folge der Hirnschädigung aufzufassen (vgl. Redlich¹⁾). Die Wirkung eines Charakters, so auch des epileptischen Charakters, liegt in der Gesamtpersönlichkeit. Hier einzelne Züge herauszugreifen und als epileptisch oder als epileptoid in andere Charaktere hineinzutragen, halte ich für verwirrend. (Eingehender bin ich auf diese Frage in einer anderen Arbeit „Ergebnisse zur Epilepsiefrage“²⁾ eingegangen).

Die Zahl der Krankheitsvorgänge mit symptomatischen Krämpfen geht nun noch weit hinaus über das, was bisher angeführt ist. Ohne erschöpfend zu sein, erinnere ich an eine Reihe konstitutioneller und innersekretorischer Krankheitsbilder, bei denen gelegentlich das Auftreten von Krämpfen beobachtet wird, z. B. an den Diabetes, die Dystrophia adiposogenitalis und andere Formen von Adipositas, an Schilddrüsenstörungen, an die Spasmophilie, die Tetanie, an die als endogene Vergiftungen aufgefaßten Erscheinungen der Urämie und „Eklampsie der Schwangeren“ und die verschiedenartigsten exogenen Intoxikationen und Infektionen.

Die heute in der Klinik herrschende Vorstellung von dem Wesen der epileptischen Krankheitsvorgänge drückt Kraepelin in seiner schon zitierten Bearbeitung der Epilepsiefrage dahin aus, daß „sie (die epileptischen Krankheitsvorgänge) lediglich die Entladungsform einer in unserem Gehirn vorgebildeten Einrichtung darstellen, die durch alle möglichen Reize in Gang gesetzt werden kann“. Die modernsten Theorien über solche wirksamen Reize bei der Krampfgenese sind die Annahme von Autointoxikationen durch endogen entstehende Stoffwechselgifte, die Auffassung des Krampfanfalls als Eiweißzerfallstoxikose, als eines anaphylaktischen Vorganges. Derartige endogene Stoffwechselgifte sollen also den Epilepsiemechanismus des Gehirns, dessen wesentlichsten Anteil man in der Rinde der motorischen Region sucht, in Gang setzen. Der Schluß aller dieser Abhandlungen läuft darauf hinaus, daß uns bisher der Einblick in das Wesen der Pathogenese des Krampfanfalls und der Epilepsie versagt ist.

Ein weiterer Weg, der neben der Charakterologie uns wohl wesentliche Aufschlüsse für die Pathogenese der Krampfkrankheiten bringen kann, ist die Morphologie derart, daß wir mit Hilfe der morphologischen Eigenschaftsanalyse, in geeigneten Fällen morphologische

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 42, H. 5. 1918.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 56, 1920.

Besonderheiten auf bestimmte Störungen innersekretorischer Zwischenglieder im Körper zurückführen und so der Gesamtpathogenese des Krankheitsbildes näher kommen. Eine derartig pathogenetische Gruppe ist z. B. der den Krampfkrankheiten sehr nahe stehende Eunuchoidismus, dessen Beziehungen zur Epilepsie ich¹⁾ in einer besonderen Arbeit behandelt habe.

Nutzen wir zunächst einmal den wesentlichsten praktischen Vorteil aus, den uns die bisherige Epilepsieforschung gebracht hat, nämlich die Isolierung des Krampfes als eines Symptomes, welches über einer bestimmten pathogenetischen Krankheitseinheit steht. Der nächste Vorteil, den wir aus dieser Erkenntnis ziehen können, ist der, daß dadurch das Krampfstudium zu einem selbständigen Problem und wesentlichen Forschungsgebiete im Rahmen der Krampfkrankheiten wird. Insbesondere fallen auch die gegen das tierexperimentelle Studium erhobenen Einwände und die hierdurch geschaffenen Hemmungen fort (vgl. meine Arbeit: Zum Ausbau des Tierexperimentes in der Psychiatrie, Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1920).

Streifen wir einmal kurz die Resultate der bisherigen tierexperimentellen Krampfforschung, so sehen wir, daß auch hier wie in der Epilepsieforschung die Vorstellung von einer Lokalisation des Krampfes im Gehirn leitend war.

Kußmanl²⁾ und Tenner²⁾ waren bekanntlich die ersten, die experimentelle Krampfstudien am Kaninchen anstellten. Sie lösten die Anfälle durch Unterbindung der beiden Carotiden und Vertebrales aus. Die Ursprungsstätte dieser Krämpfe verlegten sie in den Hirnstamm und schrieben außerdem für die Entstehung der Krämpfe dem Kleinhirn einen Einfluß zu. Als krampfauslösend sprachen sie die Hirnanämie an. Die Großhirnhemisphären kamen für diese Autoren bei der Frage nach der Lokalisation des Krampfes nicht in Betracht, da es ihnen gelang, diese „Verblutungskrämpfe“ auch noch nach Abtragung des Hirns bis hinter die Sehhügel auszulösen. Trotzdem nun später Luckinger (zit. nach Lewandowski) diese Krämpfe allein noch vom Rückenmark nach Abtragung auch des Stammes erzielen konnte, hielt man im allgemeinen an dem Erklärungsversuch der Genese dieser Krämpfe durch Hirnanämie fest. Es ist nun doch schwer einzusehen, wie ein besonderer Zustand des Gehirns für die Genese dieser Krämpfe maßgebend sein soll, wenn ihr Auftreten im Tierexperiment ganz unabhängig vom Vorhandensein des Gehirns überhaupt ist. Es wäre die Frage aufzuwerfen gewesen, wo der krampfauslösende Reiz bei der Verblutung im Organismus vielleicht außerhalb des Gehirns angreift. Als es Hitzig und Fritsch gelungen war, durch den elektrischen Reiz von der Hirnrinde aus Krämpfe beim Tier zu erzeugen, verlegte man den Reizangriffspunkt für diese Krämpfe in die motorische Region der Hirnrinde und erklärte sie als eine Reizladung

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 50. 1919.

2) Ursprung u. Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen. Frankfurt 1857.

der motorischen Pyramidenzellen. Diese Reizladung sollte sich dann auf dem Wege der motorischen Bahnen der Peripherie vermitteln und so zum Krampf der quergestreiften Muskulatur führen. Da man in diesen elektrischen „Rindenkrämpfen“ beim Tier ein Gegenstück zu den Jacksonschen Krämpfen am Menschen vor sich zu haben glaubte, fand diese Theorie von der Reizladung der motorischen Rindenzellen auch in das klinische Epilepsiestudium Eingang. Man gewöhnte sich daran, in der Rinde das Hauptkrampfzentrum zu sehen. Gegen diese theoretischen Erörterungen von der Bedeutung einer Reizladung der Rinde durch den elektrischen Reiz wie auch sonst im Anfall läßt sich nun verschiedenes einwenden. Zunächst einmal können wir der Reizung durch den elektrischen Strom nicht ohne weiteres eine Erregung der Hirnrindenzellen parallel setzen, denn es ist eine allgemein physiologische Tatsache, daß krankmachende Reize zu einer Verminderung der Zellfunktion führen. Zudem beginnt der Jackson-Anfall sogar in der Regel in solchen Gebieten, deren korrespondierende Zellen in der motorischen Region durch die traumatische oder auch organische Schädigung zerstört oder doch geschädigt sind. Brodmann fand in einem Falle von Jackson-Krämpfen nach infantiler Hemiplegie, daß in dem entsprechenden operativ entfernten Rindenstück — also dem „primär krampfenden Zentrum“ — die Betzschen Pyramidenzellen fehlten. Ferner konnten J. Fischer und ich¹⁾ im Tierexperiment die Krämpfe durch den elektrischen Reiz auch noch nach Abtragung der motorischen Rindenregionen in weitester Ausdehnung auslösen. Man ging in den theoretischen Erörterungen noch weiter und suchte für die beiden Komponenten des epileptischen Anfalls, dem Klonus und Tonus, getrennte Zentren im Gehirn. Nach meiner Ansicht ist der Unterschied in der Erscheinungsform dieser beiden Ausdrucksformen der Muskeltätigkeit nur ein gradueller.

Krampfzentren hat man nun noch an verschiedenen Stellen des Hirns, insbesondere des Stammes angenommen, auf ihre Besprechung kann ich erst später eingehen.

Weitere Theorien beschäftigen sich mit der Auslösung der Krämpfe im Gehirn. Hier nimmt einen großen Raum in der Literatur die Drucktheorie ein. Auf ihre Einzelheiten einzugehen, würde hier zu weit führen. Nach meinem Dafürhalten ist bisher durch nichts bewiesen, daß Hirn- oder Liquordrucksteigerung allein krampfauslösend wirken können. Es widersprechen dem Erfahrungen im Tierexperiment (H. und J. Fischer)²⁾ wie auch am Menschen. Ich erinnere hier insbesondere an die von Bier³⁾ erzielten Drucksteigerungen und Druckschwankungen bei Epileptikern durch Anlegung einer Stauungsbinde am Hals, ohne daß Anfälle auftraten. Nach meiner Ansicht kommt der durch die Lumbalpunktion nachweislichen Drucksteigerung lediglich die Bedeutung eines Begleitsymptoms des Krampfes zu.

Daß bisher alle Versuche, die Krampfgenese zu erklären, gescheitert sind, liegt nach meiner Ansicht an dem Fehler in der Fragestellung.

1) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914. Bd. XXII, H. 3.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. Bd. 22.

3) Mitt. a. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 7, 333. 1901.

Der Krampf ist nicht eine Fähigkeit des Gehirns, sondern die Reaktion eines im ganzen Organismus vorgebildeten Mechanismus, auf bestimmte Schädlichkeiten bei genügender Intensität der Reizquelle mit Krämpfen zu reagieren. Diese Fähigkeit ist eine allen Individuen einer Tierklasse, wenn sie sich überhaupt zur Auslösung experimenteller Krämpfe eignet, zukommende Reaktionsform des ganzen Organismus. Letztere Tatsache weist darauf hin, daß der Krampfmechanismus sich auf einer letzten Endes physiologisch vorgebildeten Einrichtung des Körpers aufbaut. Diese ist der Mechanismus für die Reaktionsformen des Körpers auf motorischem Gebiete im weitesten Sinne. Beobachtungen, die hierfür sprechen, finden sich z. B. darin, daß physiologischerweise bei schwerer Muskelarbeit eine Erweiterung der Pupille mit Trägheit der Lichtreaktion eintritt, die entsprechende ausgeprägtere Störung im Krampfanfall ist bekannt. Im Schlaf bei absoluter Muskelruhe tritt bekanntlich eine maximale Verengung der Pupille ein, ebenso nach Krampfanfällen. Erfahrungsgemäß sind Krampfanfälle häufig nach längerer Muskelruhe im Schlaf der ersten Morgenstunden, außerdem beobachtet man Krampfanfälle nicht selten nach schwerer Muskelarbeit, besonders im Stadium der Erholung.

Da nun alle Versuche, die Frage nach der Genese des Krampfes durch das Studium der Zentrale und deren Einrichtung für die motorischen Funktionen zu lösen, gescheitert sind, so lag es nahe, von den peripheren Anteilen dieses Mechanismus ausgehend, eine Analyse des Krampfmechanismus zu versuchen. Da der Krampf wie jede andere Muskelarbeit seiner Erscheinungsform nach zunächst eine Leistung der quergestreiften Muskulatur ist, so ging ich der Frage nach, welche Vorgänge in der Peripherie des Organismus für die Leistungsfähigkeit und Reizansprechbarkeit dieser Muskulatur maßgebend sind. Zur Beantwortung dieser Frage lagen schon vielfache experimentelle Erfahrungen in der Literatur vor. Insbesondere weisen Beobachtungen am Menschen wie im Tierexperiment auf einen engen funktionellen Zusammenhang zwischen Muskelarbeit und Nebennierensystem hin. Ich will hier nur einige besonders beweisende Beispiele anführen und verweise im übrigen auf Biedl¹⁾. Bei der Addison'schen Krankheit, die ja bekanntlich auf einer Erkrankung der Nebennieren beruht, steht die muskuläre Schwäche mit im Vordergrund des Krankheitsbildes. Nach experimenteller Entfernung der Nebennieren ist das Augenfälligste am Tier eine zunehmende Muskelschwäche. Der Tod solcher Tiere wird durch Körperarbeit, und zwar proportional der Leistung beschleunigt. Einer experimentell erzeugten

1) Innere Sekretion. 1916.

muskulären Erschöpfung entspricht beim Tier eine Erschöpfung des chromaffinen Systems, das bekanntlich ein Teil des Nebennierensystems ist. Abderhalden¹⁾ macht die interessante Mitteilung, daß bei seinen Versuchen über die Wirkung innersekretorischer Substanzen auf Entwicklung und Wachstum von Kaulquappen die Nebennierentiere meist schon dadurch auffielen, daß sie beständig in außerordentlich lebhafter Bewegung waren. Nach Eliott und Tuckett nimmt die Größe der Nebennieren mit der Entwicklung der Muskulatur in der Wirbeltierreihe zu, und zwar insbesondere in der Rindensubstanz. Meerschweinchen, die bekanntlich außerordentlich krampffähige Tiere sind, zeichnen sich durch eine besonders mächtige Entwicklung der Nebennieren aus. Bei Menschen, die in Krampfanfällen gestorben waren, wurde der Adrenalingehalt der Nebennieren niedriger als in der Norm gefunden und Rößle²⁾ fand in Fällen von Tod im epileptischen Anfall Veränderungen der Nebennieren.

Auch eine wesentliche Übereinstimmung der Stoffwechselercheinungen nach Adrenalininjektion und im Krampfanfall weist auf die Bedeutung der Nebennieren für den Krampf hin und warnt davor, in diesen Stoffwechselstörungen die Ätiologie der Epilepsie suchen zu wollen.

Aus der Voraussetzung, daß alle motorischen Reaktionsformen des Organismus verwandt sind und also auch der Krampf auf den für diese Funktionen physiologisch vorgebildeten Bahnen abläuft, ergab sich die Notwendigkeit, die Bedeutung des Nebennierensystems für den Krampfmechanismus im Tierexperiment zu prüfen. Da zeigte sich nun, daß die Fähigkeit des tierischen Organismus, auf entsprechende Reize mit Krämpfen zu reagieren, mit Reduzierung der Nebennierensubstanz im Körper abnimmt. Nach erheblicher Reduzierung trat an Stelle des tonisch-klonischen Krampfes eine Art grobschlägigen Tremors. Nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation waren mit dem Krampfgift Amylnitrit beim Kaninchen keine Krämpfe mehr auszulösen, vorausgesetzt, daß im Organismus keine akzessorischen Nebennierenkörper vorhanden waren. Auch die den motorischen Entladungen parallel gehende Bewußtlosigkeit bleibt beim Tiere aus. Es ergibt sich also, daß die Nebennieren, und zwar insbesondere die Nebennierenrindensubstanz, für die motorische Reaktion als Krampf dieselbe Bedeutung haben, wie für die motorischen Reaktionen des Organismus überhaupt. Es ist demnach die Fähigkeit der

1) Pflügers Archiv. 1915. 130, 162 u. 1916. Bd. 178, H. 5 u. 6.

2) Münch. med. Wochensch. 1910. S. 1380.

Tiere mit Krämpfen zu reagieren an das Vorhandensein einer genügenden Menge Nebennierensubstanz, und zwar insbesondere Nebennierenrindensubstanz, gebunden. Die Zerstörung der Nebennierenmarksubstanz allein hat keinen merklichen Einfluß auf die Krampffähigkeit der Tiere, doch spricht dies nicht gegen die zweifellose Bedeutung des chromaffinen Systems für den Krampf wie für die motorischen Funktionen überhaupt. Das Nebennierenmark ist gewissermaßen nur das größte Paraganglion, wie man die chromaffinen Ganglienapparate im Organismus bezeichnet. Es spricht viel dafür, daß die sezernierende Tätigkeit des chromaffinen Systems, dessen Sekretionsprodukt bekanntlich das Adrenalin ist, von dem Vorhandensein der Nebennierenrindensubstanz im Organismus abhängig ist.

Bemerkenswert ist noch, daß Tiere kurz nach einem Krampf die Nebennierenexstirpation sehr schlecht vertragen, und daß andererseits von Haus aus schwer krampfende Tiere unter der experimentellen Erzwingung eines Krampfes schwerer leiden als andere. Sie zeigen vor allem längere Zeit hindurch eine hochgradige muskulöse Schwäche und kommen meistens im Anschluß an den Krampf zum Exitus. In einem solchen Falle zeigten sich die Nebennieren schon makroskopisch verändert.

Es zeigte sich im Tierexperiment nun weiter, daß wir direkt von einer zentralen und einer peripheren Komponente des Krampfmechanismus sprechen können, und daß deren Funktion sich getrennt untersuchen ließ. Zur Untersuchung der zentralen Komponente des Krampfmechanismus benutzte ich eine Form traumatischer Krämpfe. Ich machte die Tiere durch wiederholte elektrische Hirnrindenreizung krampffähiger. Die traumatische Steigerung der Krampffähigkeit kam erst nach einem Intervall von einigen Tagen voll zur Geltung. Dies entspricht völlig den Erfahrungen über die traumatische Krampfsteigerung beim Menschen. Diese zentraltraumatische Krampfbereitschaft ließ sich nun durch die Reduktion der Nebennierensubstanz, also durch einen Eingriff in der peripheren Komponente des Krampfmechanismus abschwächen. In umgekehrter Reihenfolge dieser experimentellen Anordnung ergab sich, daß nebennierenlose Tiere auf selbst sehr starke elektrische Hirnrindenreizung nur so lange mit Zuckungen reagierten, als die Reizung der Hirnrinde direkt andauerte. Beim normalen Tier überdauern bekanntlich die Zuckungen die Hirnrindenreizung und steigern sich bei weiterer Ausdehnung über die gesamte Körpermuskulatur bis zum Krampf. Solche Tiere mit zentraltraumatischer Krampfsteigerung blieben nun dem Krampfgift gegenüber immer empfindlicher als zentral-normale Kontrolltiere bei gleichgroßer Reduzierung der Nebennierensubstanz. Sie reagierten sogar noch nach völliger

Entfernung der Nebennieren mit einigen Zuckungen und kamen in der Regel im Anschluß an diese zum Exitus. Ich erkläre mir diese Reaktion damit, daß der Reiz der Amylnitritinhalation zu einer völligen Erschöpfung des noch geladenen chromaffinen Systems führt. Dem entspricht die sonstige experimentelle Erfahrungstatsache, daß nebennierenlose Tiere, wenn man sie zur Muskelarbeit zwingt, plötzlich tot zusammenstürzen.

In einer anderen Versuchsreihe konnte ich zeigen, daß sich die periphere Krampffähigkeit der Tiere nicht nur herabsetzen, sondern auch steigern läßt. Es war zu erwarten, daß dies dann der Fall sein würde, wenn sich experimentell eine Überfunktion der Nebennierenrinde erreichen ließ. Ich verwertete für diese Experimente die Erfahrung, daß die Nebennierenrindensubstanz nach Kastration und nach chronischer Alkoholintoxikation beim Kaninchen eine erhebliche Vergrößerung erfährt. Es zeigte sich denn auch, daß kastrierte Tiere krampffähiger waren als normale Tiere, noch empfindlicher erwiesen sich Tiere, die durch Alkoholverfütterung chronisch vergiftet waren. Hier ergeben sich also schon wichtige Parallelen zwischen dem Tierexperiment und den Erfahrungen der Klinik. Ich verweise hier zum Vergleich auf die Erscheinungen des Eunuchoidismus und dessen Beziehungen zur Epilepsie, und auf die Bedeutung des chronischen Alkoholismus für die Krampfreaktion beim Menschen.

Nach diesen Ausführungen läßt sich bisher wohl folgern, daß die Krampffähigkeit nicht lediglich eine Fähigkeit des Gehirns ist, sondern auf einem im gesamten Organismus vorgebildeten Mechanismus beruht. Dieser Mechanismus für die Krampfreaktion deckt sich im wesentlichen mit dem Mechanismus, auf dem die motorischen Reaktionsformen des Organismus überhaupt ablaufen. In der Peripherie dieses Mechanismus ist das Nebennierensystem von hervorragender Bedeutung.

Schon nach den bisherigen Resultaten werden wir auf die Bedeutung des Tonusanteils der quergestreiften Muskulatur hingewiesen. Tonusstörungen kommen bekanntlich in Eigentümlichkeiten der Körperhaltung zum Ausdruck. Im Tierexperiment zeigt sich bei nebennierenlosen Tieren eine Störung des Muskeltonus auch in Eigentümlichkeiten der Körperhaltung. Ferner ist von verschiedenen Untersuchern darauf hingewiesen, daß die Tiere eine zunehmende ataktische Unsicherheit beim Laufen zeigen.

Ein weiterer Weg, in den Krampfmechanismus einzudringen, ist der, daß wir den Reizangriffspunkten krampfmachender Schädlichkeiten nachgehen. Eine hervorragende Rolle spielt der Affekt unter

den krampfauslösenden Reizen. Die Motilität ist mit dem Affektcharakter eng verknüpft, gewissermaßen ein Ausdrucksorgan des Affektcharakters. Wir müssen also dem Mechanismus nachgehen, auf dem diese Ausdrucksbewegungen ablaufen. Auch hier werden wir wieder auf den Muskeltonus verwiesen. R. Sommer¹⁾ legt für die Ausdrucksbewegungen, die durch psychische Vorgänge veranlaßt werden, den Hauptwert auf den Tonus der Muskulatur. Er sagt weiter, daß sich der Affektcharakter des einzelnen Menschen in greifbaren Formen durch die verschiedene Art des cerebralen Eingreifens in den Ablauf von Reflexen darstellt. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß Affektexplosionen beim Menschen zu motorischen Entladungen drängen. Es ist weiter bekannt, daß diese Reaktionen der Muskulatur, die in Beziehung zum Affektcharakter stehen, in engem Konnex mit koordinierten Bewegungsmechanismen der glatten Muskulatur ablaufen. Ich erinnere nur an die Pupillen-, Darm- und Blasen-tätigkeit. Diese koordinierte Reaktion des Affektes im quergestreiften und glatten Muskel verweist uns auf das vegetative Nervensystem. E. Frank²⁾ sagt, „daß sich in jedem quergestreiften Muskel ein glatter verbirgt, welcher nicht vom motorischen Nerven erregt wird, sondern von dem antagonistischen Spiel des autonomen Nervensystems beherrscht ist“. Die intracerebrale Verknüpfung, die den Einfluß psychogener Faktoren auf den Ablauf der Reaktion in diesem autonomen Mechanismus garantiert, ließe sich zunächst einmal ganz allgemein als kortikovegetative Verbindung bezeichnen. Auf ihr laufen die Impulse, die zur reflektorischen Verstärkung der Reaktion dieser Bewegungsmechanismen führen und auch diesen Reaktionen eine klinisch-charakteristische Form geben, z. B. als epileptische und hysterische Bewegungsstörungen. Der Mechanismus der sogenannten psychophysischen Begleiterscheinungen des Affektes zeigt nun enge biologische Beziehungen zu dem Mechanismus der motorischen Funktionen. Ihre gemeinsamen Bestandteile sind außer Teilen des vegetativen Nervensystems, das Nebennierensystem. Cannon und de la Paz konnten im Tierexperiment nachweisen, daß bei nebennierenlosen Tieren diese Reaktionen ausbleiben, nämlich die Erweiterung der Pupille, die Blutdrucksteigerung, Pulsbeschleunigung, das Aufrichten der Haare und Hemmung der Darmbewegung. Aus diesen Zusammenhängen geht m. E. zur Genüge die große Bedeutung affektiver Erlebnisse und affektiver Entladungen für die Krampfauslösung hervor.

1) Über Familienähnlichkeit, Wien 1917.

2) Fischer, H., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919. Bd. 50. — Kongreßbericht, Deutsche med. Wochenschr. 1920. S. 559.

Sie beruht auf dem direkten Eingreifen des Affektreizes in den Mechanismus der motorischen Funktionen. Dies geschieht einmal auf dem Wege der kortikovegetativen (parasymphatischen und sympathischen) Bahnen als Reflexverstärkung und zweitens dadurch, daß sich der Mechanismus für den Ablauf der psychophysischen Begleiterscheinungen des Affektes in wesentlichen Punkten mit dem Mechanismus für die motorischen Funktionen deckt.

Eine hervorragende Bedeutung für die Krampfauslösung spielen ferner thermische Reize und die Wärmestauung. Wir werden sehen, daß wir gerade bei der Verfolgung der Angriffspunkte dieser Reize im Krampfmechanismus dessen Synthese erheblich näher kommen.

Es liegt von vornherein nahe, anzunehmen, daß wir in diesen Angriffspunkten für thermische Reize Anteile des Wärmeregulations- und Wärmeproduktionsmechanismus vor uns haben. Unsere Kenntnis von diesem Mechanismus ist insbesondere im Tierexperiment durch eine ganze Reihe wichtiger Arbeiten verschiedener Autoren geklärt worden. Wir wissen, daß Zentralanteile dieses Mechanismus in enger Verbindung mit zentralen Anteilen anderer vegetativer Mechanismen im Zwischenhirn liegen. Wir wissen ferner, daß der Vagus und Sympathicus in diesem Mechanismus eine wesentliche Rolle spielen und die Verbindung mit den Abdominalorganen vermitteln. Unter den Abdominalorganen sind die Nebennieren von Bedeutung für die Wärmeregulation, was wir aus der Störung dieser Funktion bei nebennierenlosen Tieren schließen können. Ferner steht der Wärmeregulationsmechanismus in engem funktionellen Zusammenhang mit dem Vasomotorensystem. Die wichtigste Quelle im Organismus für die Wärmeproduktion sind neben anderen Stoffwechselvorgängen Vorgänge in der quergestreiften Muskulatur. Hieraus erklärt sich das Steigen der Körpertemperatur im Krampfanfall und ihr Sinken nach dem Krampfanfall wie auch bei anderen akinetischen Kranken. Diese wärmebildende Funktion der Muskulatur, als Kältezittern, bleibt ebenso wie die Reaktion der quergestreiften Muskulatur auf die Adrenalininjektion, als Adrenalintremor, nach Ausschaltung der animalischen peripheren Nerven der quergestreiften Muskulatur erhalten. Hieraus schließe ich, daß auch der Einfluß der Nebennieren auf die Muskelarbeit durch diese Ausschaltung im wesentlichen unbeeinflusst bleibt. Nach den Untersuchungen von Mansfeld und Lukacs¹⁾ scheint sichergestellt, daß bei der Wärmeproduktion eine rein periphere Beeinflussung des Stoffwechsels vorliegt, in der sich vielfache Beziehungen einerseits zum vegetativen Nervensystem und andererseits

1) Pflügers Archiv. 1915, Bd. 161, S. 467.

zum innersekretorischen System aussprechen, und daß der Muskeltonus, der vielleicht für die Stoffwechselgröße in erster Linie maßgebend ist, vom Sympathicus abhängt. Wir sind also berechtigt, anzunehmen, daß das Adrenalin und damit auch die Nebennierenfunktion bei ihrem Einfluß auf die Muskelarbeit im Muskeltonusanteil der quergestreiften Muskulatur angreift. Boeke¹⁾ entdeckte im Jahre 1909 in der quergestreiften Muskulatur ein selbständiges System autonomer Nervenfasern, die er als tonische Innervation der quergestreiften Muskulatur deutete. Es scheinen demnach die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur, und zwar zu deren Tonusfunktion auch anatomisch gesichert. Nach Frank (Kongreßbericht, Deutsche med. Wochenschr. 1920, S. 559) „ist der Nerv, der den Tonus bedingt und steigert, der Parasympathicus, was sich durch pharmakologische Versuche zeigen läßt. Der Grenzstrangsympathicus ist der Verminderer des Tonus. Die parasympathisch-motorischen Nerven sind identisch mit den sensiblen Muskelnerven“. „Die efferenten Nerven, die den Tonus des Muskels unterhalten, verlaufen durch die hinteren Wurzeln“. Lewandowski²⁾ ist der Ansicht, daß die Erregung der sensiblen Muskelnerven für das Fortschreiten des Jackson-Anfalles nicht ohne Bedeutung sei.

Es ist nun noch zu entscheiden, ob das Adrenalin in dem nervösen Anteil des Muskeltonus oder in seinem biochemischen Anteile angreift. Von dem Angriffspunkt des Adrenalins in der glatten Muskulatur wissen wir, daß dieser außerhalb der sympathischen Nervenendapparate in einer sogenannten rezeptiven Substanz, der Myoneuralconjunktion (Langley), — liegt, die zwischen Muskelsubstanz und Nervenendapparate eingeschaltet ist, und deren Funktion selbst nach Ausschaltung dieser Innervation erhalten bleibt, ja sogar gesteigert ist. Bisher sind nach meiner Ansicht keine Beobachtungen vorhanden, die uns zwingen, für den Angriffspunkt des Adrenalins in der quergestreiften Muskulatur andere Verhältnisse anzunehmen. Wir stellen uns also vor, daß in der quergestreiften Muskulatur (dem Sarkoplasma) eine sogenannte rezeptive Substanz vorhanden ist, die die Verbindung zwischen den Boekeschen autonomen Endplatten und der Muskelsubstanz herstellt. Damit können an verschiedenen Punkten angreifende Reize störend in den Muskeltonusmechanismus eingreifen. Der Muskeltonus kann einmal gesteigert werden durch Reize, die in seinem nervösen Anteil angreifen. Hierher gehört z. B. das Zittern in der Erregung und andere motorische Affektreaktionen.

1) Anatomischer Anzeiger, 44, H. 15/16. 1913.

2) Handbuch der Neurologie. Bd. I.

Es drückt sich darin eine Steigerung des Muskeltonus durch psychogene Momente unter Vermittlung einer kortikovegetativen Verbindung aus. Zweitens wird der Muskeltonus auch von der Peripherie, z. B. durch das Adrenalin, das direkt in der rezeptiven Substanz angreift, tonisiert. Es kann also auch von hier eine Steigerung der Reizansprechbarkeit der quergestreiften Muskulatur auf ihr zufließende nervöse Reize geschaffen werden. Wir können also sowohl von einem nervösen als von einem biochemischen Tonusanteil der quergestreiften Muskulatur sprechen. Die Bedeutung des Nebennierensystems für die Muskularbeit überhaupt wie für den Krampfanfall im besonderen ist also damit zu erklären, daß es gewissermaßen ein physiologischer Bestandteil des Muskeltonusmechanismus ist. Mit seinem Sekretionsprodukt, dem Adrenalin, tonisiert es den Muskeltonus und kann so die Reizansprechbarkeit und Leistungsfähigkeit der Muskulatur steigern. Das chromaffine System als Sekretionsstätte des Adrenalins steht in enger Verbindung zur Nebennierenrinde, und zwar scheint die Funktionsfähigkeit des chromaffinen Systems an die Funktion der Nebennierenrinde gebunden. Die Nebennieren sind als innersekretorische Drüse in das ganze innersekretorische System eingeordnet. Damit ist der Einfluß auch anderer innersekretorischer Apparate auf die funktionellen Zusammenhänge zwischen Nebennierenfunktion und Muskelarbeit und somit auch auf den Krampfanfall verständlich. Zur Wirkung der Nebennierenexstirpation auf den Krampfmechanismus ist zu sagen, daß wir dadurch eine Herabsetzung der Reizansprechbarkeit der quergestreiften Muskulatur und damit eine Erhöhung ihrer Reizschwelle für sie treffende nervöse Reize erzielen. In diesem Einfluß liegt also die Wirkung der Nebennierenexstirpation als krampfhemmendes Mittel. In diesem Zusammenhang möchte ich gleich noch kurz auf die Wirkung der Muskelarbeit als krampfauslösendes Reizmoment eingehen. Wir kennen den ungünstigen Einfluß anstrengender Muskelarbeit auch auf Krampfformen wie den Beschäftigungskampf und den Tremor. Die als „Turnfieber“ und ähnliche beim Normalen bekannten Erscheinungen nach muskulärer Überanstrengung äußern sich bekanntlich in Muskelschmerzen, einer gewissen Erregung mit Schlaflosigkeit, Muskelzittern und Schüttelfrost. Ferner wissen wir, daß vorzeitige Faradisierung bei frischen Hemiplegien leicht zur Auslösung von Krampfanfällen führt, ebenso wie die Faradisierung der paretischen Glieder bei Jackson-Anfällen. Diesen Einfluß des gesteigerten Stoffwechsels der quergestreiften Muskulatur auf die Krampfauslösung stelle ich mir folgendermaßen vor: Aus den Untersuchungen von Embden¹⁾ wissen wir, daß im intermediären Muskelstoff-

1) Vortrag in der Medizinischen Gesellschaft in Gießen.

wechsel Produkte entstehen, die die Leistungsfähigkeit der Muskulatur steigern. Das wesentlichste dieser Produkte ist der Phosphor. Embden konnte nun weiter zeigen, daß der Phosphor, auch innerlich gegeben, die muskuläre Leistungsfähigkeit steigert und dazu auch eine gewisse geistige Frische erzeugt. Gerade mit Rücksicht auch auf die letztere Angabe scheint es mir möglich, daß diese intermediären Stoffwechselprodukte der quergestreiften Muskulatur auf den vegetativen Tonusanteil in der Muskulatur selbst sensibilisierend wirken, so den Muskeltonus steigern und dadurch die Muskulatur leistungsfähiger machen.

Ferner weisen die Resultate der Untersuchungen des morphologischen Blutbildes nach längerer Faradisation der Muskulatur bei Krampfkranken darauf hin, daß die Wirkung des faradischen Reizes auf die quergestreifte Muskulatur hierbei auch im vegetativen Nervensystem wirksam wird. Diese Untersuchungen, deren Resultate noch nicht veröffentlicht sind, wurden gemeinsam mit Dr. Schlund ausgeführt. Während der Faradisation traten bei allen Krampfkranken auch motorische Reizerscheinungen in den faradisierten Extremitäten ein. Das Auffälligste in der Verschiebung des morphologischen Blutbildes ist eine Abnahme der neutrophilen Leukocyten und eine entsprechende Zunahme der Lymphocyten. Umgekehrt zeigte sich in den Untersuchungen des morphologischen Blutbildes durch Schlund¹⁾ nach der operativen Nebennierenreduktion bei Krampfkranken, daß eine erhebliche Abnahme der Lymphocyten bei entsprechender Zunahme der neutrophilen Leukocyten im relativen Blutbilde erfolgt. Das Verhalten des relativen Blutbildes während und nach der Faradisation zeigt Ähnlichkeiten mit dessen Verhalten in und nach dem Krampfanfall.

Es ergeben sich auch wesentliche Anhaltspunkte für den Angriffspunkt des Kokains als Krampfgift im Organismus. Nach Isenschmidt²⁾ erhöht das Kokain die Körpertemperatur nicht nur bei intaktem Nervensystem, sondern behält diese Wirkung auch noch nach Ausschaltung der Wärmeregulationszentren beim Tier. Ferner wissen wir, daß die Adrenalinempfindlichkeit durch Kokain erheblich gesteigert wird. Es müssen also Kokainwirkung und Adrenalinwirkung im Körper in engem Konnex miteinander arbeiten. Ich bin der Ansicht, daß das Kokain als Krampfgift im Muskeltonus angreift.

Wir sind also bei der Verfolgung der Wege, auf denen verschiedenartige krampfauslösende Reize im Organismus angreifen, letzten Endes immer wieder auf den Krampfmechanismus selbst gestoßen.

1) D. M. W. Nr. 46, 1920.

2) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1920. Bd. 85, H. 5. u. 6.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 71.

Wir haben gesehen, daß die physiologischen Mechanismen des Reizablaufs in vielfachen Beziehungen zum Krampfmechanismus selbst stehen und sich zum Teil in wesentlichen Punkten mit diesem decken. Damit erklärt sich die Bedeutung solcher Reize für die Krampfauslösung. Weiterhin können wir jetzt an der Hand der vorliegenden Resultate auf die Besprechung der sogenannten Krampfzentren eingehen. Nach meiner Ansicht handelt es sich bei den Krampfzentren um solche Anteile im Krampfmechanismus, die krampfmachenden Reizen besonders zugänglich sind, und bei deren Reizung der Krampfmechanismus besonders ansprechbar ist. Letztere Erscheinung erkläre ich mir damit, daß der Krampfmechanismus sich in diesen Punkten mit solchen Mechanismen schneidet bzw. in wesentlichen Anteilen deckt, auf denen krampfauslösende Reize im Körper ablaufen. Solche sind z. B. der eingehend behandelte Mechanismus für die Wärmeregulation- und -produktion, der Mechanismus für die motorischen und psychophysischen Begleiterscheinungen des Affektes, für vasomotorische Reaktionen u. a. Es handelt sich also gewissermaßen um Knotenpunkte. Man kann sich wohl vorstellen, daß in solchen Knotenpunkten eine Reizsummutation zustande kommt, die also besonders krampfauslösend wirkt. So hat man z. B. ein Krampfzentrum im Zwischenhirn angenommen. Dabei müssen wir uns daran erinnern, daß hier zentrale Einrichtungen für verschiedene wichtige vegetative Funktionen des Organismus im engen funktionellen Zusammenhang miteinander stehen. Ähnlich liegen die Verhältnisse in der Brücke, in der Medulla oblongata usw.; in der Medulla hat man zudem ein Zentrum für die nervöse Regulierung der Nebennierenfunktion angenommen. Diese vegetativen (parasympathischen und sympathischen) Zentralen sind zwischen die Großhirnhemisphären — deren wichtigsten Teil die Rinde — und die Peripherie eingeschaltet. Einmal ist in diesen zentralen Einrichtungen eine Reizladung von der Peripherie aus möglich, z. B. bei Reizen, die peripher im Wärmeregulationsmechanismus angreifen. Zum anderen unterstehen diese Zentren durch die kortikovegetativen Verbindungen unter psychogenen Einwirkungen. Gerade aus der starken Beteiligung des vegetativen Systems am Krampfanfall hat man den Schluß gezogen, daß in der Hirnrinde selbst vegetative Zentren anzunehmen seien, so z. B. lokale Gefäßnervenzentren (Eulenburg, Landois u. a.), die sich mit den motorischen Zentren decken sollten. Man nahm an, daß durch diese Verbindung bei jeder Bewegung eine gleichzeitige Vasokonstriktion in den entsprechenden Gebieten der Peripherie eintreten würde. Diese Behauptung wurde durch die Untersuchungen von Lewandowski und Weber¹⁾ wider-

1) Handbuch der Neurologie. Bd. I.

legt. Diese Autoren konnten zeigen, daß die Reizwirkung im Gefäßsystem von verschiedenen Punkten der Hirnrinde aus eine gleiche war. Es trat jedesmal eine mächtige Erhöhung des Blutdruckes ein, die sich aber nicht auf das in der Peripherie gereizte Gebiet beschränkte, sie beruhte vielmehr auf einer Kontraktion der Gefäße im Splanchnicusgebiet. In der Peripherie zeigte sich im Gegenteil eine Vermehrung der Blutfülle. Es scheint mir wahrscheinlich, daß es sich hierbei nicht um eine direkte Reizung sympathischer Rindenzentren handelt, sondern daß dieser Reiz auf dem Wege der kortikosympathischen Verbindung in den vasomotorischen Zentralen wirksam wird. Dabei handelt es sich meiner Ansicht nach um eine Isolierung dieser sympathischen Zentralen von Hemmungen, die in dem normalen Tonus der kortikosympathischen Verbindung gegeben sind. Außerdem müßten natürlich auch diese Versuche an nebennierenlosen Tieren nachgeprüft werden.

Ich bin auf diese Vorgänge etwas ausführlicher eingegangen, um auf diese Ausführungen gestützt noch kurz die krampfauslösende Wirkung des Traumas zu streifen. Ich bin der Ansicht, daß die zentraltraumatische Steigerung der Krampffähigkeit auf der Herausbildung solcher Isolierungsvorgänge zwischen Rinde und vegetativen (parasympathischen und sympathischen) Zentren durch Störung der kortikovegetativen Verbindungen beruht. Hierdurch kommt es zu einer Lockerung normaler Verknüpfungen intracerebraler Systeme und zu einer Isolierung vegetativer, insbesondere auch vasomotorischer Zentralen, durch den Fortfall normaler Hemmungen. Es handelt sich also gewissermaßen um eine Steigerung der direkten Reflexfunktionen im vegetativen System nach Fortfall regulierender Hemmungsfunktionen der Rinde. Hiernach wird eine zu explosiven Entladungen neigende Hirnkonstitution geschaffen.

Ich muß noch kurz auf die den Anfall begleitenden Bewußtseinsstörungen eingehen. Im Tierexperiment zeigte sich, daß bei nebennierenlosen Kaninchen gleichzeitig mit dem Krampf auch die Bewußtlosigkeit ausbleibt. Es ließ sich daraus folgern, daß die den Krampf begleitende Bewußtlosigkeit bei toxisch ausgelösten Krämpfen zum mindesten nicht generell eine direkte Giftwirkung auf das Cerebrum und speziell auf die Hirnrinde sein kann. Auch bei endogen ausgelösten Krämpfen nehme ich für die den Krampf begleitende Bewußtseinsstörung bzw. Bewußtlosigkeit keine Giftwirkung auf die Hirnrinde an, zumal da der Krampf nach meinen Ausführungen nicht als der Ausdruck einer Eiweißzerfallstoxikose oder ähnlicher Vergiftungen aufzufassen ist. Wir müssen also annehmen, daß das Auftreten der Bewußtseinsstörungen an andere zentrale Vorgänge ge-

9*

bunden ist. Im Jackson-Anfall sehen wir oft, daß sich die Bewußtseinstrübung erst allmählich mit Zunahme der weiteren Ausbreitung des Krampfes von der primär krampfenden Extremität aus über die gesamte Körpermuskulatur, — der Ausbreitung des Krampfes parallel — langsam steigert. Ich bin der Ansicht, daß diesem Symptom der Bewußtlosigkeit physiologisch eine zunehmende Ausschaltung der Hirnrindenfunktion und Isolierung der Rinde von den subkortikalen vegetativen Zentralen zugrunde liegt, daß also auch die Bewußtseinsstörungen die Folge von Isolierungsvorgängen sind. Vielleicht beruht der cerebrale Mechanismus für die Bewußtseins- und Affektvorgänge überhaupt auf solchen mit dem Wort „kortikovegetative Verbindung“ bezeichneten funktionellen Zusammenhängen zwischen Rinde und vegetativem Nervensystem. Den verschiedenartigen physiologischen Zuständen dieses Mechanismus bzw. seiner Teile entsprechen die verschiedenen Formen von Bewußtseinszuständen beim Normalen. Eine physiologische Bewußtseinsabänderung ist der Schlaf, dessen krampfauslösende Wirkung aus diesen Zusammenhängen verständlicher wird. Die Bedeutung dieser angenommenen kortikovegetativen Verbindungen für die krampfauslösende Wirkung pathologischer Änderungen der Bewußtseinsvorgänge — z. B. als Affektstörungen — habe ich schon besprochen. Insbesondere führt ja bekanntlich der Wutaffekt zu einer Bewußtseinstrübung, er überwuchert die Bewußtseinsvorgänge. Ein Symptom dieses Vorganges ist es, daß in solchen Zuständen die normale Korrektur des Affektes durch intellektuelle Funktionen unmöglich gemacht wird.

So glaube ich den Krampfmechanismus in seinen wesentlichen Teilen aus dem animalischen Nervensystem herausgeschält auf das extrapyramidale Bewegungssystem, das vegetative Nervensystem und das Nebennierensystem projiziert zu haben.

Aus der Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Chemnitz.
(Prof. Dr. Clemens.)

Meningitis chronica serosa als Rest- oder Späterscheinung bei Encephalitis epidemica.

Von
Dr. med. Fritz Hartmann.

Die klinischen Erfahrungen und die Veröffentlichungen in der Literatur über die Encephalitis epidemica lehren, daß manche Erscheinungen dieser Krankheit sehr lange Zeiträume (bis zu 1 Jahr und darüber) fortbestehen können. Während dies fast von allen Symptomen der Krankheit bekannt und in der Literatur festgelegt ist, ist bisher die langdauernde Reizung der Hirnhäute nicht erwähnt worden. Die Drucksteigerung des Liquors in den Anfangsstadien und auf der Höhe der Krankheit ist in einer größeren Anzahl der Fälle beobachtet worden, doch fehlen bisher Angaben über ihr Persistieren nach Abklingen der Hupterscheinungen und nach Ablauf langer Zeiträume seit dem akuten Stadium. Im hiesigen Krankenhause konnten in letzter Zeit 4 Fälle von Encephalitis epidemica beobachtet werden, die monatelang nach Abklingen des akuten Stadiums neben anderen Zeichen meningealer Reizung Veränderungen im Liquor cerebrospinalis zeigten. Sie sollen im folgenden beschrieben werden.

Fall 1 (Journal-Nr. 4862/1920): 44jähriger Eisendreher von mittelkräftigem Körperbau. Außer einer Lungenentzündung nie ernstlich krank gewesen. Mitte März 1920 erkrankte er mit Kopfweh und beständigem Zittern in Händen und Füßen. Nach Aussage der Angehörigen sei er sehr unruhig gewesen, habe sich ständig betätigen wollen und habe unklar geredet. Schlafsucht sei nicht vorhanden gewesen. Bei der Aufnahme klagt Patient noch über geringes Kopfweh und Zittern in den Händen.

Befund: Pat. ist leicht verwirrt, langsam besinnlich. Zeitweise treten zitternde Bewegungen von ungleicher Stärke am ganzen Körper auf, die besonders an den Armen an choreatische Zuckungen erinnern. An den Armen und Händen ist das Zittern so stark, daß Patient selbständig kaum essen kann. Er zeigt Beschäftigungsdrang. Die Muskulatur der Arme und Beine ist straff gespannt. Nirgends Lähmungen oder Paresen. Sehnenreflexe normal. Pupillen und Augenbewegungen frei von Störungen. Innere Organe o. B.

Die erste Woche nach Aufnahme (3. Krankheitswoche) bestehen subfebrile Temperaturen. Bei der Lumbalpunktion ist jetzt keine Zellver-

mehrung festzustellen. Da das Abtropfen des Liquors in normaler Schnelligkeit und Stärke erfolgte, ist hier keine Druckmessung vorgenommen worden. Patient befindet sich zeitweise in tiefbenommenen, lethargischem Zustande. In der 4.—6. Krankheitswoche bleibt der Zustand wechselnd zwischen Benommenheit und starker Unruhe. Die Zitterbewegungen gehen bis auf Reste zurück. Von der 6. Krankheitswoche an tritt deutliche Wendung zum Besseren ein. Das Sensorium wird freier, Patient verhält sich ruhig und geordnet. Im Laufe der folgenden Wochen klagt er noch über starke Müdigkeit. Die Bewegungen sind langsam und schwerfällig, die Sprache leicht verwaschen. In der 11. Krankheitswoche etwa beginnt er über zunehmende Eingenommenheit des Kopfes zu klagen, die Tag und Nacht anhält. Gleichzeitig stellen sich Parästhesien in beiden Unterarmen ein. Die Temperaturen sind bis auf die subfebrilen Temperaturen der 3. Krankheitswoche immer normal geblieben. Die Patellarreflexe zeigen jetzt leichte Steigerung. Es bestehen Rigor der Nackenmuskulatur, Hypertonie der Muskulatur der Glieder. Bei der jetzt im Sitzen vorgenommenen Lumbalpunktion zeigt sich ein Druck von über 300 mm Wasser. Die Flüssigkeit ist klar. Die in den folgenden 4 Wochen mehrfach vorgenommenen Lumbalpunktionen ergeben folgendes:

Der Liquordruck ist dauernd stark erhöht, 250 mm das niedrigste, 380 mm das höchste Maß, die Flüssigkeit immer klar. Bakteriologisch kein Befund. Nonne-Apelt Phase I zeigt 2 mal leichte Trübung, sonst keine Globulinvermehrung. Die Zellzahl beträgt durchschnittlich 6 in 1 cmm. Im Färbepreparat sind nur Lymphocyten vorhanden. Das Befinden des Patienten wird durch die Punktionen nur wenig beeinflusst. Geringe subjektive Erleichterung des Kopfschmerzes geht bald vorüber. Die geistige Schwerfälligkeit des Patienten hat sich in den letzten Wochen nur wenig behoben. Zittern besteht nicht mehr. Ebenso ist keine Unruhe mehr vorhanden. Im Verlaufe von weiteren 4 Wochen hat sich das Befinden des Patienten wesentlich gebessert. Er hat keine Schmerzen in den Armen mehr. Die Kopfschmerzen sind nur gering. Lumbalpunktionen sind in den letzten Wochen nicht gemacht worden. Patient ist mit einer längeren Schonungszeit Mitte August aus der Krankenhausbehandlung entlassen worden.

Fall 2 (Journal-Nr. 4848/1920): 32jähriger Lehrer von gracilem Körperbau. Frühere Krankheiten ohne Bedeutung. Ungefähr 10.—12. III. 1920 erkrankte er mit Herzklopfen, Übelkeit, leichter Benommenheit, Zuckungen in allen Gliedern. Anfang der 3. Krankheitswoche kommt er in Krankenhausbehandlung.

Befund: Patient antwortet langsam, muß sich besinnen, die Antworten sind aber klar und geordnet. Es bestehen klonische Zuckungen an allen Extremitäten, in der rechten Rumpfsseite und in den Masseteren. Durch die Zuckungen in den letzteren wird die Sprache abgerissen und undeutlich. Pupillenreaktionen, Augenbewegungen sind ohne Störungen. Keine Muskelrigidität, keine Spasmen. Sehnenreflexe positiv, ohne Steigerungen. Babinski, Klonus negativ. Keine Sensibilitätsstörungen. Es besteht Harnverhaltung.

In den ersten beiden Wochen nach Aufnahme bestehen Temperaturen bis 39,0, in den folgenden Wochen halten sie sich unter 38,0, von der 7. Krankheitswoche an sind nur noch geringe abendliche Temperaturerhöhungen vorhanden. 14 Tage nach Aufnahme läßt Patient wieder selbständig Urin. Die Zuckungen in den Extremitäten lassen bald nach, doch

verstärken sie sich an der rechten Rumpfseite. Diese verschwinden erst allmählich bis zur 7. Krankheitswoche und weichen isolierten klonischen Zuckungen in der rechten Wade. Letztere werden vom Patienten besonders schmerzhaft empfunden. Sie bessern sich erst im Laufe der nächsten Wochen. Von der 10. Krankheitswoche an beginnt Patient aufzustehen. Der Gang ist durch die Zuckungen in der rechten Wade noch sehr beeinträchtigt, wird aber immer freier und sicherer. Die Psyche des Patienten ist im Verlaufe der Krankheit allmählich wieder frei geworden. Er antwortet rasch und sicher, zeigt normales Interesse für die Umgebung und liest viel. Bei einer in der 4. Krankheitswoche vorgenommenen Lumbalpunktion ist der Druck nicht gemessen worden, da das Abtropfen des Liquors in normaler Weise erfolgte. Eine Trübung der Flüssigkeit war nicht vorhanden. Von der 12.—16. Krankheitswoche, nach Abklingen aller Erscheinungen bis auf geringe Zuckungen in der rechten Wade, werden regelmäßige Lumbalpunktionen vorgenommen, die folgendes ergeben:

Druck meist über 300 mm Wasser, nur einmal 200 mm. Die Flüssigkeit ist immer klar, bakteriologisch ohne Befund. Nonne-Apelt Phase I in der Hälfte der Fälle schwach positiv (Opaleszenz). Zellzahl in 1 cmm 11—15. Im Ausstrich Lymphocyten. Patient wurde in der 19. Krankheitswoche auf seinen Wunsch entlassen. Es bestand damals noch leicht unsicherer Gang durch die noch immer in geringem Maße vorhandenen Zuckungen in der rechten Wade. Patellarreflexe lebhaft. Sensibilität, Psyche ohne Besonderheiten.

Fall 3 (Journal-Nr. 432/1920): 20jähriger Schneidergehilfe von schwächlichem Körperbau. Vorkrankheiten ohne Bedeutung. Ein Bruder hat im Sommer 1919 an Nervenzittern gelitten. Erkrankte mit Kopfschmerzen und Fieber, war sehr matt und teilnahmslos. Bettruhe. Etwa 14 Tage später stellten sich krampfartiges Zucken und Zittern in Armen und Beinen ein. Patient wird in der 6. Krankheitswoche in das Krankenhaus eingeliefert.

Befund: Sichtlich aufgeregt, redet viel, ist sehr ängstlich und von weinerlicher Stimmung. Es besteht Lidflattern, Zungentremor. Atmung hastig, beschleunigt, ungleichmäßig. Lungen ohne pathologischen Befund. Nirgends Muskelzuckungen, doch besteht nervöse Unruhe im ganzen Körper. Pupillenreaktion und Augenbewegungen sind frei. Patient will sich beständig betätigen, zupft an der Bettdecke und an seiner Wäsche. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind schwer auszulösen, beiderseits gleich. Babinskischer Reflex und Klonus negativ, Fußsohlenreflex stark gesteigert, Sensibilität intakt, keine Spasmen.

Die psychische und körperliche Unruhe bleibt im Laufe der nächsten Wochen bestehen, auch stellt sich Unorientiertheit und Gedächtnisschwäche ein. In der 9. Krankheitswoche wird am Morgen deutliche Nackensteifigkeit beobachtet, die in den Vormittagsstunden zurückzugehen pflegt. In derselben Zeit tritt eine plötzliche Temperaturerhöhung bis zu 40° auf. Bei einer jetzt vorgenommenen Lumbalpunktion ist der Druck 270 mm. Die Flüssigkeit ist klar. 6 Zellen in 1 cmm, Nonne-Apelt Phase I negativ, keine Bakterien nachzuweisen. Die Temperaturen sinken nach Verlauf einer Woche wieder ab. Die Punktionen werden zunächst nicht weiter fortgesetzt. Im weiteren Verlauf der Krankheit treten noch einigemal kürzere Zeiträume mit Fieber auf. Patient pflegt in diesen Stadien stark

hinfällig zu sein, doch tritt sonst keine deutliche Änderung ein. Besonders auffällig ist die schnell fortschreitende Kachexie. Patient ist etwa um die 10. Krankheitswoche zum Skelett abgemagert. Es treten sehr große und tiefe Dekubitalgeschwüre auf. Es zeigen sich auch klonische Zuckungen in beiden Unterarmen. Sehnenreflexe unverändert, Babinski negativ. Sensorium oft getrübt. Reißt sich die Verbände ab. Die Krankheit hat jetzt ihren Höhepunkt erreicht, die Symptome beginnen in den nächsten Wochen zurückzugehen. Patient wird ruhiger, sieht meist vor sich hin, schläft viel. Das Gewicht, das von 35 kg bis auf 29 kg gesunken war, beginnt sich ganz langsam wieder zu heben. Nach Verlauf von 18 Wochen seit Krankheitsbeginn hat Patient sein Anfangsgewicht wieder erreicht. Die Psyche ist ganz frei; als Resterscheinungen bestehen seltene, isolierte klonische Zuckungen im linken Unterarm und der rechten Rumpfseite, doch beginnt Patient Gehversuche zu machen. Von der 13. Krankheitswoche an, in der sich schon alle Krankheitssymptome in deutlichem Rückgehen befanden, werden regelmäßige Lumbalpunktionen ausgeführt. Sie werden bis zur 20. Krankheitswoche fortgeführt. Ihr Ergebnis ist: Stark erhöhter Druck, schwankend zwischen 200 und 340 mm. Die Flüssigkeit ist immer klar, bakteriologisch findet sich nichts, Nonne-Apelt ist negativ, die Zellzahl in 1 cmm beträgt 4—6, im Ausstrichpräparat Lymphocyten.

Fall 4 (Journal-Nr. 1493/1920): Es handelt sich um einen 16jährigen Handarbeiter. Dieser Fall ist erst während der Bearbeitung dieser Zeilen unter den Resterscheinungen einer Encephalitis epidemica, die im akuten Stadium hier behandelt wurde, erneut eingeliefert worden. Da sich auch bei ihm unter anderen Resterscheinungen eine Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis findet, soll er hier Aufnahme finden, obwohl die Beobachtungen sich noch nicht auf eine größere Reihe von Punktionen erstrecken.

Nach der bei der ersten Krankenhausaufnahme Ende Februar 1920 aufgenommenen Anamnese sind keine Nervenkrankheiten oder Tuberkulosefälle in der Familie vorgekommen. Als Kind hatte Patient eine Hirnhautentzündung. Im übrigen liegen keine früheren Erkrankungen vor. 2 Tage vor der Krankenhausaufnahme stellten sich zunächst Kopfschmerzen, Schwindel und Schüttelfrost ein. Die ganze Nacht vorher hat Patient nach seiner Angabe mit der Zusammensetzung eines Uhrwerks zugebracht. Er konnte sich nicht davon trennen. Am Tage nach Auftreten der ersten Symptome traten Zuckungen am Rumpf und an den Extremitäten auf. Das Bewußtsein war voll erhalten, keine Schlafzustände. Patient war im Gegenteil sehr aufgeregt und wollte sich ständig betätigen. Ganz vorübergehend trat Doppeltsehen auf.

Befund: Kräftig gebauter 16jähriger Bursche in gutem Ernährungszustande. Klar bei Besinnung, gibt gute Auskünfte. Er wird beständig von choreatischen Zuckungen am Rumpfe und den Extremitäten umhergeworfen. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernigsches Symptom, kein Babinski, die Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen. Die übrigen Hautreflexe sind positiv, gleich. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind wegen der Zuckungen schwer zu prüfen, scheinen aber positiv zu sein, es bestehen nirgends Spasmen. Alle Bewegungen sind auf Aufforderung ausführbar, nur durch die unwillkürlichen Bewegungen behindert. Augenbewegungen und Akkommodation ohne Störungen. Es bestehen Temperaturen bis zu 40°.

Ganz außerordentlich stark ist der Betätigungsdrang des Patienten. Er ist auch hier noch keinen Augenblick unbeschäftigt. Die inneren Organe zeigen nichts Bemerkenswertes.

Dieser Zustand des Patienten dauert 10 Tage an, dann verschwinden die groben Zuckungen und der Betätigungsdrang ziemlich plötzlich. An ihre Stelle tritt außerordentliche Ermattung. In der 3. Krankheitswoche schläft Patient im Gegensatz zu den beiden ersten sehr viel. Im Wachzustande bleibt er völlig klar. Die Zuckungen beschränken sich auf Arme und Beine, sind nur noch ganz gering und verschwinden Ende der 3. Woche ganz. Ebenso sind die Temperaturen seit Mitte der 3. Woche normal. In der 4. und 5. Woche erholt sich Patient völlig, Zuckungen, Mattigkeit und Betätigungsdrang sind verschwunden, an den Reflexen sind keinerlei Anomalitäten vorhanden. Er wird geheilt entlassen.

4 Monate später wird Patient erneut in das Krankenhaus eingeliefert. Er gibt an, daß er sich nach der Entlassung noch mehrere Wochen geschont habe, im Juli habe er dann wieder gearbeitet. Bei der Arbeit stellte sich wieder außerordentliche Müdigkeit ein; nachts hingegen war er schlaflos. Er ist von der Arbeitsstelle entlassen worden, da er bei der Arbeit einschlief. Zuckungen haben sich nicht wieder eingestellt. Anfang August begann er auch zu phantasieren. Gegen den Befund beim Abgang hat sich nicht viel geändert. Höchstens fällt auf, daß jetzt starkes Lidflattern, starkes Nachröten der Haut und gesteigerte Fußsohlenreflexe bestehen. Die Sehnenreflexe sind von normaler Stärke; keine Spasmen; Babinski, Klonus negativ. Sensibilität o. B. Fieber besteht nicht. Innere Organe o. B. Das Verhalten des Patienten ist das in der 2. Anamnese geschilderte: tagsüber Schläfrigkeit, nachts Schlaflosigkeit, Unruhe. Diese Erscheinungen, die schon in den letzten Wochen des akuten Stadiums eintraten und dann wieder schwanden, sind also nach einer Zwischenpause von mehreren Wochen wieder aufgetreten. Die bei der 2. Aufnahme vorgenommene Lumbalpunktion ergibt nun:

Druck 370 mm. Flüssigkeit klar. Bakteriologisch und Nonne-Apelt Phase I negativ; in 1 cmm 2—3 Zellen, im Ausstrichpräparat Lymphocyten. Bei einer in der 5. Woche nach Aufnahme vorgenommenen Lumbalpunktion hatte Patient keinen erhöhten Druck mehr. Die Krankheitserscheinungen sind zu dieser Zeit bis auf unruhigen Schlaf abgeklungen. Patient wurde einem Erholungsheim überwiesen.

Es handelt sich also um 4 Fälle von Encephalitis epidemica, von denen der 1. und 4. Schlafzustände zeigen, die denen der lethargischen Form der Krankheit entsprechen. Aber auch bei diesen Fällen herrschen wie bei den beiden anderen die choreatischen, myoklonischen und meningitischen Symptome vor. Auffällig ist, daß keiner der ersten 3 Fälle Augensymptome gezeigt hat, die sonst so vielen Fällen von Encephalitis epidemica eigen sind. Bei Fall 4 ist anamnestisch zeitweise Doppeltsehen vorhanden gewesen, doch konnten auch hier während der Krankenhausbehandlung Paresen oder Lähmungen an den Bewegungsmuskeln der Bulbi nicht nachgewiesen werden.

Die Lumbalpunktion im akuten Stadium hat bei Fall 1 und 2 keine Druckerhöhungen feststellen lassen. Bei Fall 3 hingegen hat

die Drucksteigerung schon als Frühsymptom bestanden. Bei Fall 4 ist im akuten Stadium keine Lumbalpunktion vorgenommen worden. Bei Fall 1 ist die Veränderung des Liquors nach wesentlichem Rückgang der akuten Symptome von der 11. Krankheitswoche an festgestellt worden. Bei Fall 2 zeigen sich die Veränderungen bei einer Punktion in der 12. Krankheitswoche, ebenfalls bei stetigem Rückgang der übrigen Symptome. Bei Fall 4 kommt die Liquorveränderung erstmalig in der 22. Krankheitswoche zur Beobachtung, vermutlich hat sie aber, nach dem erneuten Auftreten der Beschwerden zu urteilen, schon in der 16.—18. Krankheitswoche bestanden. Nur bei Fall 3 ist die Liquorveränderung schon auf der Höhe der Krankheit vorhanden. Gemeinsam haben alle 4 Fälle, daß noch viele Wochen nach Ablauf des akuten Stadiums (bei Fall 1 und 2 in der 16., Fall 3 in der 20., Fall 4 in der 22. Krankheitswoche) neben sonstigen geringen Resterscheinungen die Liquordrucksteigerungen bestehen. Diese zeigten in allen Fällen während der Beobachtungszeit keine Tendenz zum Rückgang, insbesondere war ein therapeutischer Einfluß der Punktionen auf die Krankheitserscheinungen nicht festzustellen. Der stetige Rückgang der Symptome hatte bei Fall 1—3 schon vor Beginn der Punktionen eingesetzt. Die Druckhöhe war immer schwankend und ist in keinem der Fälle während der Beobachtung unter 200 mm herabgegangen.

Die Veränderungen des Liquors entsprechen den bei der Meningitis serosa beobachteten. Neben Druckerhöhungen findet sich keine wesentliche Erhöhung der Zellzahl. Die Eiweißvermehrung ist schwankend und gering. Die Flüssigkeit ist immer klar. Bakteriologische Untersuchungen sind immer ohne Resultat. Im Ausstrich sind wie im normalen Liquor nur einkernige Zellen vorhanden. Zur Ergänzung sei hinzugefügt, daß in allen Fällen die Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ war.

Meningitis serosa ist eine nicht allzu seltene Erscheinung im Gefolge vieler Infektionskrankheiten. So ist sie im Gefolge von Pneumonie, Typhus, Tuberkulose, Keuchhusten und Masern beobachtet worden. Diesen reiht sich nun auch die Encephalitis epidemica an.

Die Spätsymptome der Encephalitis epidemica, wie Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schläfrigkeit, langsame Besinnlichkeit, geringe motorische Unruhe, Gliederschmerzen sind außer durch die restierenden pathologisch-anatomischen Substrate der Krankheit im Gehirn selbst sicher auch durch die begleitende Meningitis serosa bedingt. Im Fall 1 fällt denn auch die Zunahme der Beschwerden, die vor allem in Eingenommenheit des Kopfes und Parästhesien in beiden Unterarmen bestanden, mit dem ersten Nachweis des stark erhöhten Druckes zusammen.

Auch im Fall 4, der beschwerdefrei entlassen wurde, wird das allmähliche Auftreten erneuter Symptome wohl wesentlich mit dem ansteigenden Hirndruck zu erklären sein.

Zur Behebung der restierenden Beschwerden der Kranken müßte also auch hier ein dauerndes Herabsetzen des Hirndruckes erstrebt werden. Regelmäßige Punktionen sind in unseren Fällen nicht von dauerndem Erfolg gewesen, da der Druck stets erneut anstieg. Ein Abwarten, bis der Druck sich auf natürlichem Wege ausgleicht, erscheint sehr langwierig. Wichtig für den Erfolg sind Ruhe und Arbeitsentlastung. Zu versuchen wäre wie bei Hydrocephalus eine Behandlung mit Jodkali und Schmierkur. Erfahrungen damit liegen hier nicht vor. Als letztes bliebe die eventuelle chirurgische Behandlung in Form der Dauerdrainage der Ventrikel entweder durch Ableitung des Liquors in den Subarachnoidalraum (Balkenstich) oder in den Venensinus bzw. die Jugularvene (Payr) oder auch in das subkutane Zellgewebe (v. Mikulicz).

Zur Prognose der im Anschluß an andere Infektionskrankheiten entstandenen Meningitis serosa ist zu sagen, daß auf Lumbalpunktionen manchmal ein Rückgang der Symptome zu verzeichnen ist. Auch spontaner Rückgang ist festgestellt worden. Es wurde aber auch oft Übergang in chronische Meningitis mit Schwindel, Kopfschmerzen, Ataxie, Neuritis optica beobachtet.

Literatur.

- Bernhardt, G., u. Simons, A., Zur Encephalitis lethargica. Neurolog. Centralblatt 1919, Nr. 22 u. 1920, Nr. 7.
 Cohn, Toby, Encephalitis ohne Lethargie während der Grippeepidemie. Neurolog. Centralblatt 1920, Nr. 8.
 Cords, Die Augensymptome bei der Encephalitis lethargica. Münchner med. Wochenschrift 1920, Nr. 22.
 Dreyfus, Die gegenwärtige Encephalitis-Epidemie. Münchner med. Wochenschrift 1920, Nr. 19.
 Economo, C. v., Zur Encephalitis lethargica. Neurolog. Centralblatt 1920, Nr. 7.
 Derselbe. Ein Fall von chronischer schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. Münchner med. Wochenschrift 1919, Nr. 46.
 Lewandowski, Handbuch der Neurologie.
 Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Krankheiten.
 Pilcz, Al., Zur Klinik der epidemischen Encephalitis. Neurol. Centralblatt 1920, Nr. 12.
-

Aus der Medizinischen Klinik zu Würzburg.

Über eigenartige Folgezustände mit halbseitigen rhythmischen Zuckungen nach Encephalitis lethargica.

Von

Dr. Ludwig Fuchs,
Assistent der Klinik.

Die diesjährige Epidemie von Encephalitis lethargica, welche im Frühjahr in Deutschland beobachtet wurde, hat auch in unserer Gegend zu einer Reihe von Erkrankungen geführt, die den an andern Orten vielfach beschriebenen klinischen Bildern im allgemeinen entsprachen. Nur als lokale Besonderheit sei erwähnt, daß die Fälle mit Schlafsucht durchaus vorherrschten und auch hier in der Rekonvaleszenz mehrfach Zustände gesehen wurden, die völlig dem Bild einer Paralysis agitans sine agitatione entsprachen. Im Gegensatz hierzu kamen motorische Reizerscheinungen, wie sie z. B. in Kiel, Dresden und Frankfurt häufig waren — vom reinen Delirium abgesehen — fast nicht vor. Nur einer unserer schwersten Fälle zeigte klonische Kontraktionen einzelner Muskeln. Während ferner die Hälfte unserer Kranken Augenmuskeln- oder Facialisparesen hatten, waren Sprach- und Schluckstörungen nach Art der Hamburger Fälle nur einmal angedeutet. Seit Mai wurden keine Erkrankungen mehr beobachtet; die nicht letal verlaufenen Fälle wurden völlig geheilt entlassen und die Mortalität entsprach mit 4 von 15 Fällen ebenfalls ungefähr der anderer Orte.

Um so mehr überraschten uns zwei Fälle, die erst vor kurzem in die Klinik kamen und obwohl sie zweifellos zur Gruppe der Encephalitis lethargica gehören, sich doch in bemerkenswerter Weise von den bisher beschriebenen Formen unterscheiden. Über diese soll deshalb kurz berichtet werden:

I.

Frau E., 43 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, keine besonderen Kinderkrankheiten. Vor der Ehe und später bei Aufregungen öfters funktionelle Anfälle, die in den letzten Jahren ausblieben. Hat 9 mal entbunden, 8 gesunde Kinder. Anfang März 1920, als sie im 7. Monat gravide war, bekam sie die Grippe; ärztliche Behandlung, Fieber und Lungenerscheinungen. Nach 14 Tagen Besserung, nun aber „rheumatische“ Schmer-

zen in Schultern und beiden Oberschenkeln; in wenigen Tagen Besserung auf Wärme. Da erwachte sie nach Aussage des Mannes eines Morgens (Anfang April) und war auf der rechten Seite gelähmt, konnte nicht sprechen (nur lallen) und nur mühsam schlucken. Der sofort herbeigerufene Arzt stellte einen Schlaganfall fest. War 3—4 Wochen bettlägerig und mußte gefüttert werden. Lähmung und Schluckstörung besserten sich rasch, die Schwierigkeiten der Sprache zum großen Teil ebenfalls. Als sie jedoch wieder außer Bett war, stellten sich Zuckungen in der linken Körperhälfte ein, die anfangs selten, allmählich häufiger kamen und das Gehen erschwerten. Wurde hoch gravide in das städtische Krankenhaus in Sch. gebracht, wo sie ein gesundes Kind gebar. Man beabsichtigte dort eine Trepanation, der sie sich entzog. Seitdem zu Hause meist bettlägerig. Zuckungen im linken Arm und linken Bein wurden immer stärker und häufiger. Fiel auch viermal zu Boden ohne bewußtlos zu sein und konnte wieder aufstehen. Kommt jetzt herein mit der Diagnose Hirntumor.

Befund. Schwächliche mittelgroße Frau von etwas debilem Gesichtsausdruck. Gesicht auffallend glatt und starr, doch mimische Bewegungen auf Geheiß alle möglich. Mund fast zahnlos, Zunge frei, wird gerade herausgestreckt und ist ohne Besonderheit. Schlucken geht prompt, Sprache ist nicht nasal, jedoch kann sie kompliziertere Worte nicht richtig nachsprechen. Keine meningitischen Symptome. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, Augenbewegungen alle frei, kein Nystagmus, Bindehaut- und Kornealreflexe vorhanden. Keine Ptosis oder Lidschwere. Hals und innere Organe von Brust und Bauch ohne Besonderheit. Blutdruck normal, Urin o. B. Temperatur regelrecht.

Rechter Arm: Radius- und Trizepsreflex normal vorhanden. Motorische Kraft mäßig herabgesetzt. Normale Haltung.

Rechtes Bein: Reflexe lebhaft, reflexogene Zone an der Tibia verbreitert. Kein Babinski, kein Fußklonus, Rossolimo negativ, keine paradoxe Kontraktur (Westphal), keine Flexibilitas cerea. Kraft, Haltung und Tonus im rechten Bein normal. Bewegungen aktiv und passiv ebenso wie im Arm möglich. Sensibilität intakt.

Linker Arm: In leichter Beugestellung, motorische Kraft gut, Reflexe wie rechts lebhaft, Sensibilität intakt. Aktive Bewegungen alle möglich, bei passiven mäßiger Widerstand.

Linkes Bein: Normale Haltung, Reflexe wie recht, keine Pyramidenzeichen; bei passiven Bewegungen ebenfalls mäßiger Widerstand.

Der linke Arm und das linke Bein zeigen völlig rhythmische Kontraktionen in regelmäßigen Intervallen von etwa 3 Sekunden, wobei am Arm vorwiegend die Strecker, gelegentlich aber auch die Beugemuskeln, am Bein vorwiegend die Tibialis-anticus- und die Beugergruppe kontrahiert werden. Die Hand geht dabei in Pfötchenstellung, der Fuß zeigt regelmäßig ausgesprochene Babinskihaltung, wobei die große Zehe nach oben, die übrigen fächerförmig nach unten und außen gespreizt werden.

Dazu gesellen sich in Fingern und Zehen mäßige Athetosebewegungen. Die rhythmischen Kontraktionen erfolgen sehr kräftig, so daß man z. B. die Finger währenddessen kaum gerade strecken kann. Gelegentlich beteiligt sich auch die untere Gesichtshälfte, vor allem die linke Unterlippe und linke Kinnmuskulatur daran.

Patientin schläft etwas mehr als die anderen, doch nicht in pathologischer Weise; sobald sie auch nur im leichten Schlummer liegt, hören die Kontraktionen auf. Beim Essen wird die Patientin durch die Schwäche der rechten und die dauernde Unruhe der linken Hand gestört. Beim Sprechen bestehen deutlich mimische Mitbewegungen. Nirgends ist Atrophie oder Entartungsreaktion zu finden.

Intelligenz und Affektleben normal.

Auf starkes Faradisieren und Verbalsuggestion wurden die Bewegungen der linken Seite in ihrem Umfang zwar geringer, aber an Zahl nahmen sie nicht ab, der Rhythmus blieb genau derselbe.

Bei Ruhe waren in der rechten Hand deutlich Bewegung des Pillendrehens zu sehen. Nach dreiwöchentlichem Aufenthalt, bei dem immer wieder die Ruhe auffiel, mit der die Patientin unverändert im Bett lag, wurde sie auf Wunsch ihres Mannes wieder nach Haus entlassen.

Es handelt sich also um eine 45jährige Frau, die — im wesentlichen früher gesund — im Mai dieses Jahres an einer Grippe erkrankte, nach deren Ablauf sie plötzlich eine apoplexieartig einsetzende Lähmung der rechten Körperhälfte mit Schluck- und Sprachstörung erlitt. Nach einigen Wochen entwickelte sich, bei verhältnismäßig raschem Rückgang der Hemiplegie und unter Fortbestehen deutlicher Sprachstörung motorische Reizerscheinungen im linken Arm und Bein, die keine Ähnlichkeit mit choreatischen Bewegungen haben und auch nicht völlig durch den Begriff der Athetose gedeckt werden. Vielmehr bestand dieses durchaus ungewöhnliche Symptom in einer in regelmäßigem Rhythmus wiederkehrenden tonischen Kontraktion der Beuger, des linken Armes und der Streckmuskeln des linken Beines unter gelegentlicher Mitbeteiligung der linken unteren Gesichtshälfte. Dazu kamen nur mäßige Athetosebewegungen in Hand und Fuß der befallenen Seite, so daß besonders in Anbetracht der normalen Reflexe zunächst in uns der Verdacht auf eine rein funktionelle Affektion wachgerufen wurde. Aber die Frau machte einen durchaus ruhigen Eindruck und es waren weder hysterische Stigmata nachzuweisen, noch konnte bei sorgfältigster Ausforschung — auch des Mannes — eine Ursache zu hysterischer Reaktion gefunden werden. Auch brachte eine energische Suggestivtherapie nur Einschränkung der Bewegungen, ohne ihre Zahl zu vermindern. Der Umstand, daß die Bewegungen im Schlaf nicht anhielten, konnte ebenfalls zur Beurteilung der Frage nicht beitragen, da derartige unwillkürliche Reizerscheinungen der höchsten motorischen Zentren, wie z. B. bei Chorea oder der Tremor bei Paralysis agitans, in den meisten Fällen ja ebenfalls im Schlaf sistieren. Selbst bezüglich der Hypertonie hemiplegischer Glieder und der Spasmen bei Pyramidenläsionen sind die Angaben in dieser Hinsicht durchaus wechselnd. Für eine organische Grundlage sprach dagegen, daß eine Hemiplegie — wenn auch auf

der gegenüberliegenden Gehirnseite — kurz vorausgegangen war, jetzt noch dysarthritische Störungen von supranukleärem Typus vorlagen und dazu deutlich die Symptome des amyostatischen Syndroms (Strümpell) unverkennbar waren. Strümpell hat uns nämlich gelehrt, das Zusammentreffen so verschiedener Symptome, wie Bewegungsarmut, mimische Starre, Fixationsstellung durch erhöhten Muskeltonus, choreatische und Athetosebewegungen, sowie Tremor (Paralys. agit.) von einem neuen einheitlichem Standpunkt aus zu betrachten, indem er sie für den Ausdruck der Insuffizienz eines zweiten motorischen Systems in unserem Organismus — des myostatischen — ansieht und auf die Unversehrtheit der Pyramidenbahnen (normale Reflexe!) hinweist, die sich bei derartigen Zuständen findet. Bei Erkrankungen, die den amyostatischen Symptomenkomplex in reinsten Form darbieten, wie z. B. Wilsonscher Krankheit und manchen Fällen von Kohlenoxydgasvergiftung finden sich Herde außerhalb der Pyramidenbahn in dem Linsenkern. Nun haben gerade im Verlauf der Encephalitis lethargica die histologisch-anatomischen Untersuchungen von Economo, Nonne, Stern u. a. ein ganz vorwiegendes Befallen sein der großen Stammganglien ergeben, andererseits wurde in letzter Zeit wiederholt auf die Häufigkeit des amyostatischen Komplexes bei der epidemischen Encephalitis hingewiesen. Da unsere Kranke nun gleichsam als Einleitung der cerebralen Erscheinungen eine Grippe durchgemacht hat, lag es entschieden nahe, auch hier die beiden Affektionen miteinander in Zusammenhang zu bringen, um so mehr, als v. Economo darauf hinweist, daß sich Grippe und Encephalitis dies Jahr besonders häufig kombinierten. Wir kamen daher zu folgender Auffassung: Frau E. hatte Anfang März eine Grippeinfektion, der dann eine Encephalitis lethargica folgte. Von einem Schlafzustande wird nichts sicheres berichtet, doch ist dieses Symptom, wie wir heute wissen, ja durchaus nicht unerlässlich. Es kam zu krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem, die wir vorwiegend in den Stammganglien zu suchen haben, und die zunächst zu einer kleinen Blutung in der linken Hemisphäre, etwa am innern Knie führten. Apoplexien wurden bei Encephalitis lethargica mehrfach gesehen und da die Wassermannsche Reaktion bei der erst 43-jährigen Frau negativ war, halten wir diese Ätiologie für die wahrscheinlichste. Die fortdauernde Sprachstörung, die wir wegen dem Mangel von Atrophie und Ent.-Reaktion als supranukleär auffassen, deutet immerhin auf einen mehr diffusen beiderseitigen Prozeß in der Gegend der Thalami hin. Mit Ablauf der hemiplegischen Erscheinungen machten sich nun Symptome von seiten der rechten Hemisphäre geltend, die auf Grund der Kenntnis des amyostatischen Syn-

droms auf den Linsenkern bezogen werden müssen. Freilich ist es uns trotz der normalen Temperatur nicht möglich zu sagen, ob es sich um einen langsam' und subakut fortschreitenden Prozeß handelt oder ob die allmählich zunehmenden Symptome Zeichen von Vernarbung sind. Denn Economo hat in einem ähnlichem Falle nach zweijährigem chronischem Verlauf anatomisch im Hirnstamm ein auffälliges Nebeneinander von Herden alten und frischen Stadiums gefunden und die Bedeutungslosigkeit des Fiebers hinsichtlich der Tendenz des Krankheitsprozesses ist gerade bei der Encephalitis lethargica wiederholt betont worden.

Wie ein Nachweis für die Richtigkeit unserer Auffassung des vorliegenden Falles erschien uns indessen eine zweite Kranke, die wenige Wochen später zu uns kam. Sie zeigte nämlich als eines der Hauptsymptome fast ganz die gleichen, halbseitigen, sich in regelmäßigem Rhythmus vollziehenden Kontraktionen in Arm und Bein wie die erste und bei ihr war der Zustand unmittelbar aus einer akuten Encephalitis lethargica hervorgegangen.

II.

A. W., 30 Jahre, Landwirtschtochter. Aus gesunder Familie, in der Kindheit immer gesund, abgesehen von einer Mittelohrvereiterung, die im 8., 18. und 22. Lebensjahr ärztliche Behandlung erforderlich machte. Ende März d. J. erkrankte sie an Grippe und Fieber bis zu 38,8. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Bronchitis. Nach 14 Tagen war sie wieder hergestellt und außer Bett, doch verzog sich der Kopf in der Folge immer mehr nach links und es stellten sich Zuckungen im linken Arm und Bein ein, so daß auch diese Glieder eine gekrümmte Haltung einnahmen und die Patientin nicht mehr gehen konnte. Mußte sich nach 14 Tagen wieder zu Bett legen und wurde immer mehr schlafstüchtig; schlief ununterbrochen etwa 3 Wochen. Auf Anreden war sie meist völlig orientiert, doch machte sich nunmehr und besonders nach Ablauf des Schlafzustandes eine Veränderung im ganzen Wesen bemerkbar, die am besten durch die Schilderung des behandelnden Arztes Dr. Roth-Marktbreit charakterisiert wird: „Bei der Patientin trat in kurzer Zeit eine auffällige Veränderung ein. Ihre Bewegungen wurden langsam, ebenso die Sprache, der Gang geschah in kleinen unsicheren, fast schürfenden Schritten. Das Gesicht blieb ausdruckslos, schlaff. Das Interesse für die Umgebung war geschwunden. Obwohl verlobt war sie ganz gleichgültig gegen ihren Bräutigam. Im Bett blieb sie immer auf derselben Seite liegen, so daß bald am Kreuzbein ein Dekubitus auftrat. Auf Fragen kam ihre Antwort langsam; anscheinend verursachte ihr das Sprechen eine gewisse Mühe, doch waren die Antworten immer klar, die Sprache rein. Nie bestand Desorientierung. Die Reflexe waren alle deutlich auslösbar, fast ein wenig gesteigert. Die Muskeln an den Extremitäten zeigten mäßige Spannung. Doch konnte Patientin ohne Mühe und jederzeit Arm- und Beinbewegungen auf Geheiß ausführen; wollte ich dagegen den gestreckten Arm beugen, oder umgekehrt, so ging das nur langsam und nur unter Überwindung eines nicht geringen Widerstands; schön feststellen ließ sich eine *Flexibilitas cerea*. Eine

eigentümliche Kopfhaltung nach links trat Mitte Mai auf. Sie ließ mich an eine Affektion der Halswirbelsäule denken. Die Temperatur schwankte zwischen 37,2 und 38,3°.

Nachdem die Patientin 9 Wochen im Bezirkskrankenhaus in A. mit Bädern behandelt worden war, wurde sie wegen Zunahme der Kontrakturen und der Zuckungen in der linken Körperhälfte nach der orthopädischen Anstalt in W. verbracht und von dort nach 3 Wochen in unsere Klinik verlegt, da auf orthopädische Behandlung (redressierende Verbände) keine nachhaltige Besserung eingetreten war. Ein Anhaltspunkt für eine Erkrankung der Halswirbelsäule hatte sich nicht ergeben.

Befund. Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustande und mit kräftiger Muskulatur. Schleimhäute gut durchblutet. Das Gesicht ist auffallend glatt und starr, doch können auf Geheiß alle mimischen Bewegungen ausgeführt werden. Kopf ist nicht klopfempfindlich; er wird schief nach links gedreht und der linken Schulter genähert gehalten. Aktiv ist nur wenig Drehung möglich, passiv jedoch läßt sich die Anomalie zum größten Teil und ohne allzu große Mühe und ohne Schmerzen für die Patientin ausgleichen.

Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, Augenbewegungen alle frei, kein Nystagmus, Bindehaut- und Hornhautreflexe beiderseits vorhanden. Kein Pigmentring. Auffallend seltener Lidschlag. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer und wird beim Sprechen mehr bewegt als der rechte. Facialismuskulatur und Masseter mechanisch erregbar, Zunge etwas belegt, wird gerade herausgestreckt, ohne Atrophie und Tremor. Sprache intakt. Rachen frei.

Ohr: Links o. B. Rechts alte zentrale Perforation mit Granulationen. Zusammenhang mit jetziger Erkrankung wird von dem Direktor der Ohrenklinik, Prof. Dr. Manasse, bestimmt abgelehnt. Hals o. B., ebenso die inneren Organe, insbesondere keine nachweisbare Leberveränderung.

Obere Extremitäten: Der rechte Arm wird leicht gebeugt gehalten. Radiusreflex erhöht, Ulnarisreflex negativ, Trizeps lebhaft. Aktiv alle Bewegungen möglich. Bei passiven Bewegungen deutlicher mittelstarker Widerstand. Linker Arm viel stärker als der rechte in Beugestellung (etwa 60°), dabei Vorderarm proniert; Reflexe gleich denen des rechten Armes. Kann aktiv nicht völlig gestreckt werden, passiv hier stärkere Widerstände als rechts und völlige Streckung ebenfalls nicht möglich. An beiden Armen motorische Kraft gut, Sensibilität intakt und keine Ataxie.

Bauchdeckenreflexe in normaler Stärke vorhanden.

Untere Extremitäten: Rechtes Bein in gestrekter Haltung, aktiv frei beweglich, bei passiven Bewegungen mäßiger Widerstand besonders gegen Beugung, der gut überwunden werden kann. Patellarreflex lebhaft, nicht erhöht, keine Verbreiterung der reflexogenen Zone. Achillessehnenreflex mit Mühe auszulösen, Kein Patellar- noch Fußklonus. Der Babinskische Reflex war mehrmals vorhanden, öfter jedoch negativ. Rossolimo, Oppenheim negativ. Paradoxe Kontraktur Westphals nicht vorhanden. Normale Fußhaltung.

Linkes Bein: Wird dauernd in Beugestellung gehalten (etwa 135°). Auf Geheiß können alle Bewegungen ausgeführt werden. Bei passiven Bewegungen hier noch stärkerer Widerstand als rechts, besonders gegen Streckung. Patellarreflex lebhaft, nicht erhöht, Achillessehnenreflex

schwer auszulösen. Kein Fußklonus. Babinski stets negativ. Ebenso die übrigen Pyramidenreflexe. Fuß wird etwas plantarflektiert gehalten, die Zehen dagegen in Dorsalstellung.

In den Beinen rohe Kraft gut, Sensibilität intakt (auch Lokalisation und Tiefendruck), keine Ataxie.

Lumbalpunktion ergab 230 mm Wasserdruckshöhe und normalen Liquorbefund.

Wenn wir nun die Kontrakturen und Zwangsbewegungen dieser Kranken zusammen etwas genauer zu analysieren versuchen, so zeigt sich, daß die eigentümliche Schiefhaltung des Kopfes bedingt wird durch eine spastische Kontraktur des Sternocleidio, des Trapezius und des Platysma, dessen einzelne Muskelbündel deutlich unter der Haut hervorspringen. Im linken und rechten Arm ist lediglich die gesamte Beugemuskulatur (die Fingerbeuger ausgenommen) in Spannung, und zwar links bedeutend stärker, so daß hier auch die stärkere Beugestellung resultiert. Das linke Bein ist ebenfalls infolge Spannung der Beuger zu einem stumpfen Winkel herangezogen, das rechte dagegen wird in tonischer Streckstellung gehalten. Während nämlich beim linken Bein die Streckung auf größeren Widerstand trifft, ist im rechten die Beugung erschwert. Dies scheint uns von prinzipieller Bedeutung für die Unterscheidung dieser Art von Kontraktur gegenüber der reflektorischen bei Pyramidenläsion, bei welcher der spastische Widerstand nach beiden Seiten meist gleich groß ist. Zu den Fixationsstellungen kommen nun noch Spontanbewegungen in den spastischen Muskelgruppen. Und zwar werden gleichzeitig folgende Muskeln innerviert: Runzeln der ganzen Stirn, Herabziehen des linken Mundwinkels gegen das Kinn (Platysma), während das übrige Facialisgebiet meistens ruhig bleibt. Ferner leichte Annäherung des Kopfes an die Schulter, Beugung des linken Arms gegen die Brust und Verstärkung der Beugung im Bein. Die Hand geht dabei in Pfötchenstellung. Am Fuß tritt Dorsalflexion aller Zehen ein. Die Bewegungen vollziehen sich langsam und mit einer gewissen Ruhe, zum Unterschied von den meist blitzartigen Zuckungen der Tiks. Dazu kommen noch einzelne spärliche Athetosebewegungen an Fuß und Hand. Gelegentlich machen sich auch synchrone Zuckungen im rechten Oberschenkel bemerkbar. Wird der rechte untere Arm unter Überwindung des Rigors passiv nach oben bewegt, so verbleibt er längere Zeit in dieser Stellung.

Intelligenz intakt, ebenso anscheinend das Affektleben. Es fällt auf, daß wenn andere Patientinnen im Saale frieren, diese Kranke als einzige das Gefühl der Wärme hat.

Durch suggestive Behandlung und zeitweises Anlegen von korrigierenden Verbänden verbessern sich die Fixationsstellungen auf kurze Zeit.

Die Patientin liegt dauernd in unveränderter Stellung im Bett, obwohl sie ihre Glieder durchaus bewegen könnte. In den Sessel gebracht und mit täglichen Bewegungsübungen anscheinend allmähliche Besserung der Kontrakturen und der Bewegungsarmut.

Also auch bei dieser Kranken findet sich im Anschluß an eine akute Erkrankung, die hier bestimmt mit Schlafsucht einherging, allmähliches Entstehen eines Zustandes, der mit dem der vorigen Kranken die größte Ähnlichkeit hat, vor allem hinsichtlich der ausgesprochenen Bewegungsarmut und der halbseitigen rhythmischen Kontraktionen. Der Rigor, der bei der ersten Patientin nur links und mäßig stark vorhanden war, ist hier wesentlich stärker und auch rechts vorhanden; er hat zu richtigen Kontrakturstellungen in der ganzen linken Körperhälfte geführt. Dabei auch hier völliges Zurücktreten von Zeichen einer Pyramidenläsion. Immerhin fehlen sie nicht so gänzlich wie bei der ersten Kranken, denn im rechten Fuß war doch mehrmals der Babinskische Reflex vorhanden. Noch ausgesprochener als die erste Kranke bietet die zweite die Symptome des amyostatischen Komplexes, zu denen ja auch Fixationsstellung und Flexibilitas cerea gehören und die treffliche Schilderung des behandelnden Arztes erinnert in vieler Hinsicht stark an Bilder von Paralysis agitans und mehr noch an die Wilsonsche Krankheit (Pseudosklerose Westphals), vor allem aber an ihre von Strümpell bei zwei Geschwistern beschriebene Abart, bei welcher durchaus die abnorme Muskelrigidität und die Fixationsstellungen das klinische Bild beherrschen, während die übrigen Symptome Wilsons, wie Sprachstörung, geistige Erkrankung, Leberveränderung und Pigmentring an der Hornhaut völlig fehlen und das Zittern nur angedeutet war. v. Economo weißt auf den Unterschied dieser Art von Kontrakturen gegenüber den rein spastischen, posthemiplegischen hin und betont, daß sie mit normalen Reflexen einhergehen und keine Lähmung, sondern nur eine Bewegungserschwerung für den Willen des Kranken darstelle, weshalb auch öfters durch Faradisieren (wie bei unserer ersten Kranken) Besserungen zu erzielen seien. Sogar Athetose und zeitweise krampfhaftes Plantarflexion, wohl ähnlich unserem Falle, zeigte einer der beiden Fälle Strümpells, sowie subjektives Wärmegefühl. Freilich handelt es sich bei Strümpells Fällen um eine reinsymmetrische Erkrankung, die familiär in der Kindheit aufgetreten war, und einen eminent chronischen Verlauf nahm. In unserem Falle liegt der ätiologische Zusammenhang mit der vorausgegangenen Encephalitis auf der Hand.

Wie schon erwähnt hat Strümpell den amyostatischen Symptomenkomplex auf den Ausfall der Linsengruppe bezogen, und zwar in erster Linie auf Grund des Befundes bei Wilsonscher Krankheit. Und

10*

zwar resultiert nach Strümpell aus dem Ausfall der Linsenkerne eine Störung der zentralen Ruhelage zwischen Agonisten und Antagonisten, so daß gleichzeitige Tonuszunahme aller Muskeln einer Extremität z. B. Kontraktur und Fixationsstellung zur Folge hätte, abwechselndes Überwiegen der Antagonisten dagegen Tremor (*Paralysis agitans*), Chorea oder Athetose. Nicht unerwähnt darf freilich bleiben, daß diese Auffassung Strümpells nicht völlig unbestritten ist. Von Economo, der die klinische Berechtigung des amyostatischen Syndroms ebenfalls anerkennt, glaubt, daß ihm eine Störung der hemmenden Kontrolle der höchsten motorischen Zentren (Rinde) über die subkortikalen (Vierhügel, roter Kern usw.) zugrunde liege und sucht die Ursache für Tremor und Athetose in diesem Zusammenhang in einer Degeneration der Strahlungen des roten Kernes, während er die Hypertonie ohne Reflexsteigerung auf Veränderungen im Corpus striatum zurückführt. Cecile Vogt endlich faßt sowohl Hypertonie als auch choreatisch athetotische Bewegungen als „Syndrom du corps strié“ auf. Da in unseren Fällen die histologische Kontrolle fehlt, kann auf diese Streitfrage nicht näher eingegangen werden.

Nur über die eigenartigen Spontanbewegungen unserer beiden Kranken noch ein Wort: Während sie bei der ersten Patientin in leichtem Schlaf schon sistierten, dauerten sie — wenngleich viel schwächer — bei der zweiten auch in tiefem Schlaf an; unter Beobachtungen nahmen die Bewegungen zu, wie wir es ja auch bei choreatischen Zuckungen, Athetosen und Tiks zu sehen gewohnt sind. Die Verbindung der Kontraktionen bei beiden Kranken mit Athetose spricht für die Wesensverwandtschaft beider Erscheinungen und legt eine gemeinsame Genese nahe. Über die organische Grundlage der Athetose und ähnlicher Zwangsbewegungen im allgemeinen besteht heute kein Zweifel mehr, wenngleich die Frage der Lokalisation noch durchaus im Fluß ist und Herde im Thalamus, Linsenkern, Streifenhügel, Regio subthalamica, rotem Kern, Bindearm und Kleinhirn dafür verantwortlich gemacht werden. Man sieht schon aus dieser Aufzählung, daß sich anatomische Grundlagen sowohl für die Strümpellsche Auffassung als auch für die Economos finden lassen. In diesen Teilen des Hirnstamms werden wir also mit größter Wahrscheinlichkeit auch die Ursache der Zwangsbewegungen bei unseren Kranken suchen müssen. Die große Ähnlichkeit des Symptoms bei beiden Fällen legt dabei die Vermutung nahe, daß das Infektionsvirus jedes Mal die nämliche Stelle bevorzugt hat.

Wir haben also zwei Kranke vor uns, die vor 7 Monaten eine Infektion mit Grippe und Encephalitis lethargica erlitten, und bei denen sich im Anschluß daran ein schweres chronisches Siechtum entwickelt hat.

Bei der ersten Kranken leitete eine Apoplexie mit Zeichen einer Pseudobulbärparalyse die nervösen Störungen ein, bei der zweiten ein ausgesprochener Schlafzustand.

Bei beiden kam es in der Folge unter nur wenig fieberndem Verlauf zur Ausbildung des amyostatischen Symptomenkomplexes (Strümpell) mit vorwiegend halbseitigen, rhythmisch sich wiederholenden, tonischen Muskelkontraktionen.

Der erste Fall zeigt heute noch mäßig ausgeprägte, fortbestehende supranukleäre Dysarthrie, bei der zweiten, schwerer Kranken, ist es zu starken Fixationskontrakturen gekommen, während Bulbärsymptome fehlen.

Alle diese Veränderungen lassen sich auf encephalitische Prozesse im Hirnstamm zurückführen, dessen vorwiegendes Befallensein bei Encephalitis lethargica die pathologischen Befunde der letzten Zeit erwiesen haben.

Wie schon erwähnt, hat v. Economo einen ähnlichen Fall, mit ebenfalls sehr chronischem Verlauf, mitgeteilt und hält derartige Formen für eine Ausnahme. Wir haben indessen nach 15 akuten Fällen von Encephalitis lethargica nunmehr zwei dieser schweren chronischen Art, deren Deutung ohne Kenntnis des ätiologischen Zusammenhanges die größten Schwierigkeiten bieten würde und vermuten, daß sie in der Folge leider noch häufiger zur Beobachtung kommen dürften.

Eingegangen Ende Oktober 1920.

Aus der III. med. (Nerven-)Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses
St. Georg in Hamburg (Oberarzt Prof. Saenger).

Die Jacobsthal'sche Cholesterin-Kälte-Methode und ihre Bedeutung für die Neurologie¹⁾.

Von

Dr. med. **Paul Matzdorff**,
Assistenzarzt.

Eine große Anzahl von Modifikationen der Technik der W.R. ist bekannt, und in fast jedem Laboratorium ist irgendeine von ihnen üblich. Es sind in letzter Zeit wiederholt Arbeiten über den Wert einiger Lues-Reaktionen gemacht worden, besonders auch mit Rücksicht auf die neueren Modifikationen der Sachs-Georgischen Reaktion. Eine Einigung darüber, welche Methode sich am besten bewährt, ist aber nicht erzielt worden. Nur darüber, daß „die Wassermannsche Reaktion“ unentbehrlich ist, sind sich alle einig; welcher Modifikation aber der Vorzug zu geben sei, ist immer noch eine ungelöste Frage. Und so stimmen die Untersuchungsergebnisse von dem Blute desselben Patienten, die aus verschiedenen Laboratorien kommen, nicht miteinander überein, da ja nicht die gleiche „Wassermannsche Reaktion“ geprüft wurde. Das führt natürlich zu den verschiedensten Mißhelligkeiten bei den Ärzten und besonders auch im Publikum und teilweise auch zu ungerechtfertigter Verwerfung dieser wertvollen Untersuchungsmethode. Daher mehren sich die Stimmen, die es beklagen, daß wir keine Standardmethode der W.R. besitzen. Ob aber die jetzt erfolgte (3) gesetzliche Einführung der Original-W.R. in jeder Beziehung als Fortschritt angesehen werden kann, muß sehr fraglich erscheinen, da es durchaus nicht als feststehend angenommen werden darf, dass sie die beste bekannte Methode ist.

Um diese feststellen zu können, ist es nötig, daß die Resultate, welche die verschiedenen Modifikationen der W.R. geben, auch von seiten der Kliniker zusammengestellt und kritisch betrachtet werden. Aus diesem Gesichtspunkte heraus ist die vorliegende Arbeit entstan-

1) Die Hauptergebnisse der Arbeit wurden in einem Vortrage auf der 17. Jahresversammlung des Vereins Norddeutscher Psychiater und Neurologen zu Kiel am 13. November 1920 mitgeteilt.

den, angeregt durch den Oberarzt meiner Abteilung, Herrn Professor Saenger, welcher sich schon vor einigen Jahren zu diesem Thema geäußert hat (12).

Eine Verfeinerung der Technik der W.R. ist die Cholesterin-Kälte-Methode (Ch.K.M.) nach Jacobsthal (7), die, wie es scheint, nur langsam bekannt zu werden beginnt, obwohl sie, wie hier gezeigt werden soll, eine wertvolle Bereicherung unseres diagnostischen Rüstzeuges ist. Daß sie hinsichtlich ihrer Spezifität hinter der Originalmethode nicht zurücksteht, betonen alle Autoren, die sich mit ihr befaßt haben. Über ihre Einschätzung ist von neueren Arbeiten außer dem oben erwähnten Aufsatz von Saenger sowie wiederholten Publikationen von Kafka, der über günstige Erfahrungen mit dieser Modifikation berichtet, die ausführliche Arbeit von Graetz (4) zu nennen.

Über die Technik, die mir Herr Dr. Jacobsthal neben anderem für diese Arbeit Wertvollem freundlicherweise mitteilte, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, sei hier kurz das Wesentliche gesagt: Das verdünnte cholesterinisierte Extrakt nach Sachs wird mit dem zu prüfenden, inaktivierten, zehnfach verdünnten Serum in der Menge von 0,5 ccm und 0,5 ccm zehnfach verdünntem Meerschweinchen-Komplement nach ganz kurzer Abkühlung in Eiswasser 1—1¼ Stde. im Eisschrank gehalten. (Jacobsthal ist zu dieser Anordnung von der Vorstellung aus gelangt, daß das Wesentliche bei der W.R. eine Präzipitation ist, und daß die dabei entstehenden Präzipitate das Komplement adsorbieren und so unwirksam machen (vgl. 5). Die Adsorptionsvorgänge gehen bekanntlich in der Kälte schneller vor sich.) Es erfolgt dann der übliche Zusatz von Ambozeptor und Hammelblut und Bebrütung bei 37°. Das Gesamtvolumen des Versuchs beträgt 2,5 ev. 1,25 ccm. Für feinere Untersuchungen wird die Extraktmenge variiert nach dem Sachsschen Verfahren.

Der Kliniker erhält von dem serologischen Institut unseres Krankenhauses das Ergebnis folgender Prüfungen:

- 1) der Untersuchung mit dem cholesterinisierten Herzextrakt, nach dem Kälteverfahren (Ch.K.M.),
- 2) mit demselben Extrakte nach der Wärmemethode (Ch.W.M.),
- 3) mit dem alkoholischen Herzextrakte nach der Kältemethode (A.K.M.),
- 4) mit diesem Extrakte nach dem Wärmeverfahren (A.W.M.).

Bei Widersprüchen in den Resultaten sind wir gewohnt, nicht immer Fehler der einen oder anderen Methode zu sehen, sondern wir benutzen die Gesamtheit der Ergebnisse zur Verfeinerung der klinischen Diagnose sowie zur Beurteilung der Therapie. So spricht bei der Differentialdiagnose zwischen Tabes und Paralyse ein überein-

stimmend positiver Ausschlag aller Modifikationen zwar nicht gegen Tabes, aber die Übereinstimmung ist bei Paralyse relativ häufiger, so daß man den Befund im Rahmen des Gesamtbildes mit verwerten kann.

An Hand der Krankengeschichten der letzten 7—8 Jahre, welche Lues des Zentralnervensystems einschließlich der sogenannten meta-luetischen Erkrankungen desselben betrafen, sowie derjenigen von Lues latens und Lues III, die unter derselben Rubrik des Archivs geführt werden, soll hier eine Statistik gegeben werden, die den Wert der Ch.K.M. nach Jacobsthal erweisen wird. Die Fälle, die nur negative Reaktionen ergeben hatten, wurden nicht berücksichtigt. Es blieben dann noch 826 Fälle übrig, in denen wenigstens eine Reaktion positiv ausgefallen war.

Übereinstimmend dreifach oder zwei- bis dreifach positive Resultate ergeben sich dabei in 382 Fällen, d. h. in 46,3%. Ein Abfallen der Stärke des Ausschlages in folgender Reihe Ch.K.M. → Ch.W.M. → A.K.M. → A.W.M. wurde 148 mal (= 17,9%) beobachtet. Es wurden hierbei auch diejenigen Fälle mitgerechnet, in denen nur die letzte Methode einen erheblich geringeren Ausschlag gab, doch ist das die Ausnahme. Bei allen diesen 64,2% waren alle angesetzten Reaktionen positiv ausgefallen. Eine absteigende Reihe in dem obengenannten Sinne jedoch mit Versagen der A.W.M. wurde 186 mal (= 22,5%) mit Ausbleiben der A.W.M. und A.K.M. 48 mal (= 5,8%) gesehen, und in 43 Fällen (= 5,2%) fiel nur die Ch.K.M. positiv aus. Das ist also zahlenmäßig ausgedrückt der Vorteil, den die Jacobsthalsche Ch.K.M. vor der empfindlichsten bei uns üblichen Modifikation der W.R. hat.

Nicht in die Reihe hinein paßten 19 (= 2,3%) Resultate.

Die Fälle, in denen die Jacobsthalsche Ch.K.M. allein positiv ausfiel, betrafen folgende Krankheiten:

- 23 mal Tabes dorsalis,
- 6 mal Lues cerebrospinalis,
- 3 mal Aortitis luetica,
- 2 mal Hirngefäßlues,
- 2 mal Lues hereditaria,
- 1 mal Paralysis progressiva,
- 1 mal Periostitis luetica,
- 1 mal Arthritis chronica luetica,
- 1 mal Angina und Laryngitis luetica,
- 3 mal Lues latens.

Alle Fälle hatten klinisch einwandfreie Diagnosen oder eine sichere Luesanamnese bzw. in früheren oder späteren Untersuchungen einen

positiven Ausfall der W.R. auch mit anderen Methoden. Sogar bei den drei Kranken mit Lues latens, also den Fällen, auf die es in der Praxis besonders ankommt, und die bei der Beurteilung des spezifischen Ausschlages einer Lues-Reaktion die größten Schwierigkeiten machen, ist zum wenigsten ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß es sich wirklich um lueskranke Patienten gehandelt hat. Die Stärke der Reaktion war in diesen Fällen 24 mal dreifach, 5 mal zweifach und 4 mal einfach positiv.

Naturgemäß läßt sich aus diesem Material kein Beweis für die Spezifität der Jacobsthal'schen Ch.K.M. erbringen, da ja nur die Fälle zusammengestellt sind, die im Archiv unter der Rubrik Lues geführt werden, also nur solche, welche auch klinisch als Lues aufgefaßt wurden. Ich besinne mich aber aus der ganzen Zeit, in der ich am Krankenhaus St. Georg tätig bin, nur auf drei Fälle, in denen die Ch.K.M. bei der ersten Untersuchung einfach oder ein bis zweifach positiv ausfiel, ohne daß klinisch oder anamnestisch ein sicherer Anhalt für Lues vorlag. In einem oder in zwei Fällen war gleichzeitig auch die Ch.W.M. einfach positiv. So schwach positive Resultate machten natürlich eine wiederholte Untersuchung notwendig, und diese fiel auch stets negativ aus. Hieraus kann natürlich kein Einwand gegen die Spezifität dieser Reaktion gemacht werden.

Zu den 19 Resultaten, die nicht in die Reihe Ch.K.M. → Ch.W.M. → (A.K.M. →) A.W.M. hineinpassen, gehört z. B. der eine Fall, in dem die drei gesetzten Reaktionen Ch.K.M., Ch.W.M. und A.W.M. übereinstimmend einfach positiv ausfielen. Hier sind auch zu erwähnen die 4 Fälle (= 0,5 %), in denen die Ch.K.M. negativ ausfiel, während eine der anderen Reaktionen — es war in den beobachteten Fällen stets die Ch.W.M. — einen positiven Ausschlag zeigte. Es waren dies je ein Fall von Tabes dorsalis, Lues spinalis, Lues cerebri und Aortitis luetica. Nach Abzug dieser 0,5 % bleiben noch 4,7 % der Fälle, die zahlenmäßig die Überlegenheit der Jacobsthal'schen Ch.K.M. über die anderen Methoden dartun.

Die Statistik aus unserem Material weicht nicht unerheblich von der von Graetz (l. c.) gegebenen ab, der viel größere Differenzen fand. Nach seinen Angaben war die Ch.K.M. allein positiv in etwa 18 %, während die Ch.W.M. positiv war bei einem negativen Ausfall der Ch.K.M. in zirka 7 % der Fälle, so daß 11 % durch die Jacobsthal'sche Ch.K.M. mehr erfaßt werden als durch die Ch.W.M. Es hat dies sicher verschiedene Gründe. Es spricht dabei die Art und das Stadium der Krankheiten sowie die Beschaffenheit der verwandten Extrakte und vor allem auch seine etwas andere Methode mit. Außerdem ist die von mir gegebene Statistik für die Ch.K.M. ungünstig, weil ver-

schiedentlich die Ch.W.M. nicht ausgeführt worden war, in Fällen, in denen die Ch.K.M. positiv und die beiden anderen Methoden negativ ausgefallen waren. Diese Fälle konnten naturgemäß nicht zu denen gerechnet werden, in denen nur die Ch.K.M. einen positiven Ausschlag gab. Sachs (11) fand einen weit häufigeren positiven Ausfall der Wärmemethode gegenüber der Kältemethode. Der Grund für dieses abweichende Ergebnis ist unbekannt. Nur bei Primäraffekten bestätigt Jacobsthal auf Grund seiner Erfahrungen die Beobachtungen von Sachs. In der Hauptsache stimmen wir mit Graetz überein: daß die Jacobsthalsche Kältemethode eine sehr leistungsfähige Verbesserung der Wassermannschen Reaktion darstellt.

Der Einfluß einer antiluetischen Therapie auf die Ch.K.M. unterscheidet sich prinzipiell in nichts von dem, den sie auf die anderen Methoden der W.R. ausübt. Im Laufe der Behandlung wird die Reaktion häufig schwächer oder verschwindet völlig; und bei ungeheilten, längere Zeit unbehandelten Fällen pflegt sie wieder stärker zu werden. Nur kommt sie bei der großen Mehrzahl früher wieder bzw. wird sie später negativ als die anderen Modifikationen, so daß man in diesen Fällen aus der Summe der Resultate der bei uns üblichen Modifikationen für die Therapie mehr Schlüsse ziehen kann als aus dem Ergebnis einer einzigen Methode. Manchmal bleibt sie auch trotz energischster Behandlung unverändert oder wird sogar stärker als vorher.

Zahlenmäßig kann man den Wert der Jacobsthalschen Ch.K.M. auch noch durch die Tatsache erhärten, daß bei der Tabes die W.R. im Blut nach der Ch.K.M. ausgeführt im Verhältnis zu dem Ausfall der üblichen Untersuchungsmethoden im Liquor cerebrospinalis bedeutend häufiger positiv ist als die W.R., wenn man sie nach der Originalmethode ausführt, und daß Tabesfälle mit negativer W.R. im Blut bei unserem Material relativ seltener sind als nach älteren Statistiken. So gibt Boas (2) an, daß unter 43 Fällen 15 (= 35 %) Fehlresultate vorhanden gewesen seien. Nonne (9) und Oppenheim (10) erwähnen, daß Globulinreaktion und Pleocytose mit 90—96 % am häufigsten zu finden sei und die W.R. im Blut nur in 60—70 % positiv ausfalle (Nonne nach seinem Material 77 von 90 Fällen (= 85,5 %)). Die W.R. im Liquor ergibt nach den verschiedenen Untersuchern sehr verschiedene Werte. Bemerkt sei hier, daß sich das Ansetzen der Ch.K.M. im Liquor nicht bewährt hat, da die Reaktion zu empfindlich ist und relativ häufig unspezifische Resultate ergeben hat. Vergleichende Untersuchungen darüber liegen nicht vor. Bei uns wird die W.R. im Liquor in aufsteigender Menge von 0,01—1 nach der

Alkohol-Herzextrakt-Methode untersucht. Nur bei 1,0 positive Resultate werden mit Vorsicht eingewertet, da sie auch bei Tumor, multipler Sklerose und Tuberkulose vorkommen. Aus unserem Material ergeben sich folgende Zahlen:

Die W.R. war positiv bei Tabes		
nur im Blut in 11 %	} im Blut und Liquor in 75 %	{ im Blut überhaupt in 86 %, im Liquor überhaupt in 81 %.
nur im Liquor in 6 %		

Daraus, daß die W.R. in 6 % der Fälle nur im Liquor positiv ausfiel, ein Befund, auf den zuerst Jacobsthal (8) hingewiesen hat, ergibt sich die zwingende Notwendigkeit, in unklaren Fällen dieses diagnostischen Hilfsmittel nicht zu vernachlässigen.

Die Phase I war positiv in 78 %,

„ Pandy „ „ „ 80 %,

und Pleocytose (Fuchs-Rosenthalsche Zählkammer mehr als 30/3 Zellen) fand sich in 62 % der Fälle.

Alle Reaktionen waren gleichzeitig positiv in 49,8 % und es fehlten alle in 4,5 % der Fälle. Es liegt in der Natur der Dinge, daß Statistiken, die aus verschiedenen Kliniken und auch vor allem aus verschiedenen Zeiten stammen, nicht genau übereinstimmen können, da die Diagnose Tabes unter solchen Umständen verschieden leicht gestellt wird. Daß die W.R., wenn sie nach der Jacobsthalschen Kälte-Methode ausgeführt wird, in der Häufigkeit der Reaktionen an erster Stelle steht, ist doch eine bemerkenswerte Tatsache, die sehr für die Ch.K.M. spricht.

Literatur.

1. Altmann u. Zimmern, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CXI. S. 837.
2. Boas, Die W.R. mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. S. Karger, Berlin 1911.
3. Erlaß vom 24. VIII. 1920. Volkswohlfahrt. 1920. Nr. 13.
4. Graetz, Zeitschr. f. Hyg. u. Infkr. Bd. LXXXIX.
5. Jacobsthal, Münch. med. Wchschr. 1910. Nr. 4. S. 215.
6. Derselbe. Zeitschr. f. Immunf. u. exp. Ther. 1911. Bd. VIII. H. 1.
7. Derselbe. Münch. med. Wchschr. 1910. Nr. 13. S. 689.
8. Derselbe. Hamburger Ärzte-Korresp. 1909. Nr. 45. S. 470.
9. Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909, S. Karger.
10. Oppenheim, Lehrbnch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913, S. Karger.
11. Sachs u. Altmann, Zeitschr. f. Immunf. u. exp. Ther. Bd. XXVI, H. 5.
12. Saenger, Neurolog. Zentralbl. 1913. S. 1410.

Zum Gesetz der Lähmungstypen.

Bemerkungen zu dem Aufsatz von Otto Schwab „Untersuchungen zu einem Gesetz der Lähmungstypen“ (Diese Zeitschrift Bd. 66 S. 129).

Von

Siegmund Auerbach-Frankfurt a/M.

In seiner aus der Gerhardschen Klinik in Würzburg stammenden Arbeit beschäftigt sich Schwab auf Grund einer größeren Zahl von Kriegsverletzungen der hauptsächlichsten peripheren Nerven auch ausführlich mit dem von mir aufgestellten Gesetz der Lähmungstypen. Bereits in meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand¹⁾ sagte ich: „Durch eine Verletzung kann jeder Nerv und jeder von ihm abhängige Muskel gelähmt werden, ganz ohne Rücksicht auf seine spezielle Muskelkraft oder die Arbeitsbedingungen, unter denen er sich zu betätigen pflegt. Für uns brauchbar sind nur solche Fälle, in denen das Trauma einen mehrere Muskeln innervierenden Nerven in seinem ganzen Querschnitt lädierte oder einen Nervenplexus in toto getroffen hat, oder wenn bei partieller Verletzung eines solchen durch einen autoptischen Operationsbefund konstatiert werden kann, welche Äste verschont geblieben sind“. Nun sagt zwar Schwab (S. 130, Absatz 2): „Die Forderungen, die man zu ihrer (d. i. der Nervenverletzungen) genauen Prüfung erheben muß, ließen sich hier gut durchführen. Es war möglich, das funktionelle Verhalten der Muskeln nach der Verletzung zu prüfen, ihr Verhalten auf elektrische Reize hin festzustellen. Infolge der häufigen Indikation zu Nervenfreilegungen und Nerven- nähten war es möglich, Sitz und Art der Nervenläsion einwandfrei zu bestimmen und auch das Verhalten der Muskeln bei Regeneration zu beobachten“. Aber auf Seite 131, Absatz 2, Mitte, heißt es ausdrücklich: „Auch meine Befunde zeigen denselben Typus des Verhaltens der Muskeln ohne großen Unterschied, ob es sich um Neurome, um partielle oder komplette Verwachsung, ob es sich um komplette oder partielle Durchtrennung der Nerven, ob es sich um Spontanregeneration oder Regeneration nach Nervennaht handelt“. Hieraus geht

1) Die Hauptursachen der häufigsten Lähmungstypen. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 633/34, S. 158.

doch wohl hervor, daß er die obigen Einschränkungen, mit denen mein Gesetz für die traumatischen Nervenlähmungen gilt, nicht berücksichtigt hat. Oder hat er sich in jedem einzelnen Falle von Neurom, partieller oder kompletter Verwachsung und partieller Durchtrennung notiert, welche Fasern oder Bahnen des Nervenstammes ausgespart, welche in geringerem oder stärkerem Grade verletzt waren? Ist die Funktion der Bahnen, deren Verletzung zweifelhaft war, bei den Operationen elektrisch geprüft worden? Von den Schußverletzungen sind ohne diese besonderen Feststellungen — das leuchtet doch ohne weiteres ein — zur Prüfung meiner Lähmungstheorie ausschließlich diejenigen verwertbar, bei denen der gesamte Querschnitt in ganz gleichem Grade betroffen ist, also die Abschüsse und diejenigen Fälle, bei denen wegen eines seinen ganzen Querschnitt durchsetzenden Nervencallus der ganze Stamm reseziert werden mußte. Diese Zweifel müßte Schwab erst zerstreuen, ehe ich seine Ergebnisse anerkennen könnte. In noch höherem Maße muß ich diese Bedenken gegen die 4 Cauda-equina-Verletzungen geltend machen, die eine besondere Widerstandsfähigkeit der Beuger am Oberschenkel beweisen sollen. Es ist klar, daß hier nur Fälle mit ganz sicherem biopischem oder Obduktionsbefund inkl. mikroskopischem Ergebnisse benutzt werden können. Da Sch. nur einen solchen Fall mitteilt, müssen die drei anderen ohne weiteres ausscheiden. Aber auch gegen jenen sind starke Einwände zu erheben hinsichtlich seiner Beweiskraft. Sowohl der Sektionsbericht als auch der mikroskopische Befund, ebenso wie die klinische Beschreibung, sind viel zu ungenau, lückenhaft und widerspruchsvoll, um mit ihnen das zu beweisen, was Sch. mit ihnen beweisen zu können glaubt. Auf S. 140 heißt es oben: „Während der ganzen Dauer der Beobachtung zeigen die Beuger am Oberschenkel eine auffallende Überlegenheit über die Muskulatur des Unterschenkels“. Hier muß man doch gleich fragen: an welchem Oberschenkel oder an beiden? Im Sektionsbericht lautet es: „Verletzung des Rückenmarkes (Cauda equina) mit Durchtrennung mehrerer sensibler und motorischer Wurzeln unterhalb des Conus medullaris. Nabige Verwachsung der durchtrennten Wurzeln und Erhaltung anderer im Bereiche der Schußstelle“. Hier muß man fragen: welche von den Caudawurzeln von L_2 ab kaudalwärts waren verletzt oder verwachsen? Weiter: „Rechter N. peroneus gemischt aus weißen und grauen Fasern, ein Muskelast gut weiß gefärbt. Musculus peroneus dagegen dünn, schlaff und gelblich“. Welcher N. peron. ist nun gemeint: N. peron. communis, profundus oder superficialis, und welcher Musculus peroneus? Ferner: „Muskeläste zu den Beugern rechts weiß und gut, Ischiadicus rechts weißer und drehrunder“, doch wohl scilicet als linker? Und

doch sollen, wie im mikroskopischen Befund steht, „die zu den Muskeln gehenden Äste am Ober- und Unterschenkel gleich (fast ganz) atrophisch“ gewesen sein? Seltsam! Übrigens ist im mikroskopischen Befunde zwischen Rechts und Links gar nicht unterschieden. Es heißt nur: „Ischiadicus: Hälfte der Fasern zugrunde gegangen, andere Hälfte gut“. Waren dann also ausgerechnet nur die sensiblen Fasern „noch gut“? Obwohl nun „die zu den Muskeln gehenden Äste am Ober- und Unterschenkel gleich (fast ganz) atrophisch waren“, war die „Muskulatur verschieden. Waden- und Peroneusmuskulatur nur noch vereinzelte quergestreifte Fasern, Beugermuskeln am Oberschenkel vorwiegend erhalten beiderseits“. Man wird mir wohl zu- geben: Falls die zu den Beugern am Oberschenkel gehenden Äste des N. ischiadicus „fast ganz atrophisch“ waren, so ist nach allem, was wir von der Muskelinnervation wissen, undenkbar, daß die von ihnen versorgte Muskulatur „noch gut erhalten“ ist. Es wäre noch einiges mehr über diesen Fall zu sagen; ich glaube aber, daß jeder Unbefangene mir Recht geben wird, wenn ich behaupte, daß man die von Sch. aus ihm gezogenen Schlüsse nicht für begründet halten kann. Leider muß ich dasselbe von einem Falle sagen, den D. Gerhardt kürzlich (Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 10: „Über das Verhalten der Kniebeuger bei der Ischiadicuslähmung“) mitgeteilt hat. Hier ergab die Sektion außer Resten chronischer Peritonitis und rechter Pleuritis „eine subchronisch-entzündliche Auflagerung auf der Außenseite der Dura im Bereiche des 7.—9. Brustwirbels, am Rückenmark selbst nur leicht entzündliche Infiltration und Degeneration der Randzone“. In klinischer Beziehung gibt G. folgendes an: „Mit zunehmender Paraplegie schwanden Knie- und Achillesreflexe; beim Bestreichen der Fußsohlen bleiben die Fuß- und Zehenbewegungen aus, aber Adduktoren und Oberschenkelbeuger (soll doch wohl heißen „Beuger am Oberschenkel?“ Ref.) zuckten lebhaft; diese beiden Gruppen gerieten auch regelmäßig in kräftige Kontraktion, wenn die Muskeln durch passive Bewegung der Beine ruckweise gedehnt wurden. Beim Beklopfen der Kniescheibe zuckten wiederum dieselben Muskeln, aber nicht der Quadriceps. Faradisch zuckten sämtliche Muskeln prompt“. Obwohl nun in diesem Falle das Rückenmark offenbar mikroskopisch gar nicht untersucht und nicht festgestellt war, ob und in welchem Grade eine absteigende Degeneration vorlag, und wie weit herab die „leichte entzündliche Infiltration und Degeneration der Randzone“ reichte, so schließt G. aus dem anatomischen i. e. nur makroskopischen Verhalten, daß die meningeale Auflagerung in ihrer ganzen Ausdehnung etwa gleichmäßig auf die nervöse Substanz eingewirkt habe.“ Es bestand aber hier doch offenbar nur eine Kom-

pressionslähmung, wie ja schon aus der erhaltenen Reaktion der Muskeln auf faradische Reize hervorgeht. Daß das Mark und die Wurzeln an der Druckstelle am stärksten und weiter caudalwärts in viel geringerem Grade geschädigt sein mußten, leuchtet ja ohne weiteres ein. Deshalb ist es gar nicht verwunderlich, daß die Knie-reflexe erloschen waren, deren Reflexbogen bekanntlich in L_2-L_4 liegt, in Segmenten, die wenigstens zum Teile noch im Bereiche des Krankheitsherdes dem direkten Drucke und dem Entzündungsprozesse ausgesetzt waren, während die für die Innervation der Mm. semimembranosus, semitendinosus und biceps femoris in Betracht kommenden Segmente L_4-S_2 , S_3 sind und nur mittelbar, und deshalb in viel geringerem Grade geschädigt sein konnten. Auch ist es nicht richtig, daß die Innervation der Adduktoren in L_2-L_3 fällt, sondern dies trifft nur für den Adduct. longus zu, während der Adductor brevis und der Add. minimus noch von L_1 , der kräftigste der Adduktoren aber, nämlich der Adductor magnus, dessen ganze dorsale Partie bekanntlich vom N. ischiadicus innerviert wird, sogar noch von L_5 und S_1 abhängt. Eine lebhafte Zuckung dieses Muskels wäre deshalb auch nicht weiter erstaunlich. Auffallend ist allerdings, daß auch die Achilles- und Fußsohlenreflexe fehlten. Vielleicht — mehr läßt sich beim Fehlen der mikroskopischen Untersuchung nicht sagen — kann man dies mit der bekanntlich besonders hochgradigen Empfindlichkeit der Reflexbahnen erklären. Übrigens läßt sich m. E. das Verhalten der Reflexe bei einer Drucklähmung des Rückenmarks überhaupt nicht für die Beurteilung der Funktion einzelner Muskeln oder Muskelgruppen verwerten, ganz besonders aber dann nicht, wenn man sich auf eine mikroskopische Untersuchung nicht stützen kann.

Nun aber zurück zur Arbeit von Schwab! Abgesehen von den oben gerügten Mängeln ist den Untersuchungen Sch's. ein schwerer methodischer Fehler vorzuwerfen. Er stellt seine Widerstands- und Gewichtsreihen für die Muskeln der einzelnen Hauptnervenstämmen auf. Die Art ihrer Funktion, die von ihnen aufgewendete Kraft und Anstrengung, ihre Arbeitsleistung, auf die es bei meiner Lähmungstheorie ankommt, hat aber mit der Zugehörigkeit zu einem bestimmten Nervenstamme gar nichts zu tun. Nur deshalb, weil die Beuger am Oberschenkel und die Plantarflexoren des Fußes vom N. ischiadicus versorgt werden, kann man sie doch nicht in ihrer Funktion bzw. Widerstandsfähigkeit miteinander vergleichen. Jene beugen den Unterschenkel und strecken den Oberschenkel nach hinten, diese beugen den Fuß plantarwärts; sie haben also ganz verschiedene Massen zu bewegen und in ganz verschiedenen Gelenken, sie sind also in ihrer Funktion inkommensurabel. Vergleichbar in dieser Beziehung sind

nur Muskeln und Muskelgruppen an denselben Gliedabschnitten, z. B. die Dorsal- und Plantarflexoren des Fußes, die Strecker und die Beuger des Unterschenkels usw.

Was nun die Ergebnisse Sch's. im einzelnen anbelangt, so ist es sehr interessant, daß sie in der Hauptsache durchaus für das von mir aufgestellte Gesetz sprechen. Er sagt S. 143, Absatz 3: „Fasse ich meine Befunde zusammen, so kann ich sagen: Das Gewicht und die von Auerbach angegebenen Sätze über die Inanspruchnahme geben wesentliche Anhaltspunkte für die Beurteilung der Widerstandskraft der Muskeln bei Nervenschädigungen; restlos dürften sie alle zutage getretenen Erscheinungen nicht erklären“. Ich will nun zeigen, daß alle diejenigen Erscheinungen, die Sch. sich mit meiner Theorie nicht erklären kann, gerade geeignet sind, sie zu stützen:

1. S. 135: „Nicht im Einklang mit der Auerbachschen Theorie steht die Schwere der Schädigung der Daumenabduktion. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß der Abduct. poll. brev., der vom N. medianus versorgt wird, funktionieren müßte“. Hier ist zunächst die Annahme Sch's. unzutreffend, daß der Abduct. poll. brev. auch den Daumen abduziert; dieser Muskel opponiert den Daumen, beugt die 1. und streckt die 2. Phalanx. Synergist mit dem Abduct. poll. longus ist der gleichfalls vom N. radialis versorgte M. extensor poll. long. Die Unterstützung des Abduct. poll. long. durch den brevis kommt also gar nicht in Betracht. Ferner berücksichtigt Sch. bei der vom Abduct. poll. long. zu leistenden Arbeit nur sein Muskelgewicht, nicht aber die relativ große Anstrengung, die er bei seiner Tätigkeit aufzuwenden hat. Muß er doch den Daumen von der Medianachse der Extremität abziehen. Man fühlt ja schon bei der Abduktion des Daumens die relativ größere Anstrengung, die der Muskel zu machen hat. Daß dieses Gefühl für die Größe der Arbeitsleistung mancher Muskeln etwas sehr Beachtenswertes ist, haben die Physiologen schon lange hervorgehoben (vgl. auch R. Du Bois Reymond¹). Ebenso unterschätzt Sch. die Arbeitsbedingungen, unter denen ein Muskel sich betätigt, wenn er

2. sich darüber wundert, daß der Flex. carpi ulnaris allen Ulnarismuskeln an Widerstandskraft überlegen ist. Wenn er S. 136 unten meint, daß dieser Muskel bald mit bald gegen die Erdschwere arbeitet, so befindet er sich in einem großen Irrtum: er arbeitet nur mit der Erdschwere und bewegt die Hand außerdem gegen die Medianebene des Körpers hin, ist also in seiner Arbeitsleistung be-

1) Spezielle Bewegungslehre mit Überblick über die Physiologie der Gelenke. Handb. d. Phys. d. Menschen von Nagel. 5. Bd. 2. Hälfte.

sonders günstig gestellt. Falls Sch. dies bezweifeln sollte, so kann ich ihm nur den Rat geben, den Muskel an seinem Reizpunkte am unteren Ende des oberen Drittels des Vorderarms zu reizen.

3. Ebendieselben Gründe sind für die geringe Schädigung der Pronatoren der Hand anzuführen. Es ist mir ganz unverständlich, wie Sch. S. 137 behaupten kann: „Die beiden Pronatoren, der Schwere entgegen arbeitend.....“. Sie arbeiten lediglich mit der Erdschwere, der Arm fällt bei der Pronation ja gleichsam nach unten um. Sch. vergleiche doch einmal das Gefühl der Anstrengung, das man bei der Supination und bei der Pronation hat. Außerdem ist mit der Pronation immer auch eine geringe Bewegung zur Medianebene des Körpers hin verknüpft.

4. Auch für die gute Funktion des *Palmar. longus* „findet Sch. keine Erklärung durch das Auerbachsche Gesetz“. Ich sollte meinen, diese Erklärung wäre sehr einfach. Erstens arbeitet er mit der Schwere und zweitens hat er die kräftigen Beuger des Handgelenks zu Synergisten. Es ist mir unverständlich, weshalb es Sch. fraglich erscheint, ob man dieses letztere Moment mit heranziehen kann.

5. Was nun „das schlechte Verhalten“ des *Flex. digit. sublim.* und *profundus* anbelangt, so ist es mir sehr wahrscheinlich, daß hier ein ihre Arbeit erschwerendes rein mechanisches Moment Berücksichtigung verdient, nämlich das der erheblichen Reibung, welche diese Muskeln unter der tiefen, querverlaufenden Schicht der *Aponeurosis palmaris* überwinden müssen. Von ihr gehen (vgl. Spalteholz Bd. 2, S. 317) außerdem noch sagittale Scheidewände in die Tiefe, welche kanalartige Räume für die Sehnen der Fingerbeuger abgrenzen. Ganz analoge anatomische Verhältnisse bestehen an der Fußsohle (vgl. Spalteholz Bd. 2, S. 352). Hier schickt die schon ohnedies straffe *Aponeurosis plantaris* neben dem *M. flexor digit. brev.* derbe Zwischenwände in die Tiefe. So dürfte sich ungezwungen die im Kriege so häufig gemachte Beobachtung erklären, daß die Regeneration der Zehenflexoren so lange auf sich warten läßt.

6. Das angebliche Überwiegen der Beuger am Oberschenkel gegenüber den Plantarflexoren des Fußes habe ich schon oben beleuchtet. Es ist gegenstandslos, da diese beiden Muskeln aus den oben angeführten Gründen inkommensurable Größen sind. Übrigens weichen die von den Gebr. Weber angegebenen Zahlen für das Gewichtsverhältnis der beiden Muskelgruppen von denen bei Fränkel-Frohse nicht unerheblich ab. Nach den ersteren Autoren ist es 851,5 : 818,2 nach den letzteren (wie Schwab angibt) 825 : 815.

Da ich nun gezeigt habe, daß die Abweichungen von meinem Gesetze, die Schw. gefunden zu haben glaubt, nicht existieren, sondern

im Gegenteil auch seine Untersuchungen trotz der ihnen anhaftenden Mängel für die Allgemeingültigkeit dieses Gesetzes sprechen, so könnte ich meine Ausführungen hiermit beschließen. Ich halte es jedoch für angezeigt, um anderen Arbeit zu ersparen, noch kurz auf die allgemeinen Bemerkungen Sch's. einzugehen, die den größeren Teil seiner Arbeit einnehmen, in welchem er versucht, „die Ursachen aufzudecken, warum das Gewicht und meine Ausgabe über die Inanspruchnahme nicht allgemein für seine Fälle zutreffen konnten“, wie er — zu Unrecht — meint.

Ich kann mich hier um so kürzer fassen, als Sch. den von mir für meine Theorie so wichtigen Begriff der Anstrengung eines Muskels oder einer Muskelgruppe viel zu wenig berücksichtigt. Wenn er die Ausführungen auf S. 2—7 meiner ersten Veröffentlichung (a. a. O.) über diese Materie sich ganz zueigen gemacht hätte, dann hätte er alle Erörterungen unterlassen können, die diesen Abschnitt seines Aufsatzes einnehmen. Ich habe doch wirklich genugsam betont, daß alle auf diesem Gebiete maßgebenden Physiologen zu dem Schlusse gekommen sind, daß eine exakte mathematische Feststellung der dynamischen Muskelwirkung am Lebenden wegen der unendlichen Komplikation der mechanischen Verhältnisse unmöglich ist, daß es aber für unsere klinischen Fragen hierauf auch gar nicht ankommt, da es sich für uns ja meist um Vergleichsverhältnisse handelt. — Auch die Frage der Anpassung der Muskeln an ihre Funktion habe ich erörtert. Sch. hat hier offenbar die Lehre von Roux teilweise mißverstanden. Ebenso wie Teleky¹⁾ bin ich bezüglich der Funktion der Muskulatur des menschlichen Arms und der Hände zu einem teleologisch keineswegs befriedigenden Schlusse gelangt. Teleky sagt: „Der menschliche Arm mit seiner kräftigen Muskulatur für die Bewegungen im Ellbogengelenk, mit seinen kräftigen Supinatoren ist vorwiegend gebaut für grobe, schwere Arbeit. Die Hände und Fingerstrecker sind nur in der Stärke und Leistungsfähigkeit angelegt, die der geringen Anstrengung, die ihnen bei gewöhnlicher Arbeit zufällt, entspricht. Bei allen feineren Arbeiten aber wird gerade diesen Muskeln ein bei weitem größeres Maß von Arbeitsleistung zugemutet als bei grober Arbeit“. Ich (a. a. O. S. 156) warf deshalb die Frage auf, „ob nicht vielleicht die Weiterentwicklung des menschlichen Armes und der Hände im Laufe großer Zeiträume nach der Richtung hin vor sich gehen wird, daß dieses so wichtige Werkzeug des Homo sapiens den an es herantretenden Forderungen mit

1) Teleky, Zur Kasuistik der Bleilähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37, S. 234.

geringerer Anstrengung Genüge leisten kann, als das bis jetzt der Fall ist“.

Für ganz mißlungen halte ich den Versuch Sch's., die Schwierigkeiten, die er gefunden zu haben glaubt, die aber, wie ich oben gezeigt habe, gar nicht existieren, damit erklären zu wollen, daß er nach dem Vorgange von Willi G. Lange¹⁾ die Muskeln in Kraft- und Dauermuskeln einteilt. Wie so manche andere in dieser Schrift vorgetragene Anschauung, so ist auch die Behauptung Lange's, auf die sich jene Einteilung stützt, daß nämlich ein tätiger Muskel mit einer Kolbendampfmaschine zu vergleichen sei, höchst anfechtbar. Er bringt auch gar keine Beweise für diese Behauptung bei. Er dekretiert einfach: „Genau dasselbe gilt für die Muskeln“. Geradezu unrichtig ist seine Angabe, daß nur dann der Querschnitt des Muskels zunehmen kann, wenn er durch Überwindung eines größeren Widerstandes in der Zeiteinheit eine Mehrarbeit leistet, nicht aber, wenn er gegen die gleiche Belastung wie vorher, aber längere Zeit tätig ist. Nur der Athlet verfüge über eine massige Muskulatur, Dauerläufern, Dauergehern, Dauerschwimmern fehle sie. Diese Behauptungen widersprechen allen unseren Erfahrungen, sie widersprechen aber auch dem von Lange selbst (a. a. O. S. 2) angeführten ersten Roux'schen Grundsatz der funktionellen Anpassung, „nach dem die stärkere Funktion die qualitative Beschaffenheit der Organe ändert, indem sie die spezifische Leistungsfähigkeit derselben erhöht. Die Gültigkeit dieses Gesetzes wird z. B. erwiesen durch die Tatsache, daß die Muskulatur des rechten Arms, der mehr gebraucht wird als der linke, nicht nur voluminöser, sondern auch relativ leistungsfähiger ist als die des linken Arms“. Oder sind am rechten Arm etwa nur die „Kraftmuskeln“ stärker als die linksseitigen und nicht auch die „Dauermuskeln?“ Ein experimenteller Beweis dafür, daß eine Dauerleistung zu einer beträchtlichen Volumzunahme der Muskulatur führt, ist bekanntlich von H. Gerhartz²⁾ erbracht worden, der einen Hund 28 Wochen lang bis 7 Stunden täglich die aufrechte Stellung einnehmen ließ. Bei diesem „Stehhund“ waren nach Ablauf dieser Zeit die Strecker am Oberschenkel bedeutend stärker geworden als die Beuger. Unter den Behauptungen Langes, deren Bestimmtheit oft im umgekehrten Verhältnisse zu ihrer Richtigkeit steht, befindet sich auch folgende S. 31 (a. a. O.): „Ganz auffällig ist der geringe Tonus der Muskulatur, z. B. der Arme, von zu besonders ausgiebiger Dauerarbeit befähigten

1) Über funktionelle Anpassung, ihre Grenzen, ihre Gesetze in ihrer Bedeutung für die Heilkunde. Berlin, Springer 1917.

2) Untersuchungen über den aufrechten Gang. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 43.

Berufsgeigern und Klavierspielern“. Jeder, der öfters Gelegenheit hat, diese Musiker zu untersuchen, wird mir zugeben, daß gerade das Gegenteil zutrifft. Auch schon deshalb ist jene Trennung in Kraft- und Dauermuskeln zu verwerfen, weil gerade bei den die größte Kraft erfordernden Muskelleistungen niemals ein einzelner Muskel in Aktion tritt, sondern immer eine Mehrzahl, von denen ein Teil die bei diesen Arbeiten so wichtige Fixation der benachbarten Gelenke zu besorgen hat. Zu den letzteren gehören nun aber gerade häufig sog. „Dauermuskeln“. Arbeiten die letzteren hier nun als Kraft- oder als Dauermuskeln?

Indem sich Schwab diese Einteilung Langes zueigen macht, gerät er bei der Analyse der einzelnen Muskeln in die größte Bedrängnis. Bei dem M. tibial. antic. und dem Flexor carpi uln. fühlt er das selbst. Den letzteren bezeichnet er deshalb als ein „Mischgebilde“ zwischen Dauer- und Kraftmuskel. Diesen Namen muß man aber fast allen Muskeln geben, je nachdem man ihre Insertion oder ihren Ursprung als Punctum fixum oder Punctum mobile nimmt, und vor allem dann, wenn man die so außerordentlich mannigfaltige Betätigung der einzelnen Muskelgruppen bei den verschiedenen Berufsständen in Rücksicht zieht. Höchst seltsam und gezwungen ist auch die Einweisung der Hand- und Fingerstrecker unter die Dauermuskeln. Weshalb diese Muskeln als Synergisten der Hand- und Fingerbeuger bei dem kräftigen und oft ruckartigen Faustschluß nicht mit ihrer maximalen Leistung, d. h. als Kraftmuskeln in Aktion treten sollen, ist mir unverständlich. Ganz Ähnliches wäre von den kleinen Hand- und Fingermuskeln zu sagen. Doch genug davon!

Ich kann nicht finden, daß mit so künstlichen, unserer Erfahrung widersprechenden Konstruktionen das Problem der Lähmungstypen gefördert wird. Soweit Sch. in seiner Arbeit wirkliche Tatsachen beigebracht hat, kann ich zu meiner Genugtuung feststellen, daß auch sie ausnahmslos für die Allgemeingültigkeit des von mir aufgestellten Gesetzes sprechen.

Mitteilung aus der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Universität Kolozsvár.

Neurotabes arsenicosa, nach Neosalvarsan-Behandlung von Vincentscher Angina.

Von
Dr. Ladislaus Benedek **Dr. Franz Oskar Porsche**
Univ.-Dozent. und Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen.)

In den ersten Jahren der Salvarsanära entstanden zur Erklärung der nach dem Mittel auftretenden unangenehmen Nebenerscheinungen die verschiedenen Theorien fast industrieartig. Man sprach selbst dann von Manifestierung des latenten nervösen Leidens, d. h. von Neuroreaktion, von auf das Nervensystem lokalisierter Jarisch-Herxheimerscher Reaktion, von Endotoxinwirkung und Neurorezidiven, wenn sich das klinische Bild in den Ausfallssymptomen der gewöhnlichen Arsenvergiftung kundtat. Man sprach von „anaphylaktoider“ Reaktion auch bei den gastrointestinalen und peripheren neuritischen Formen der Arsenvergiftung und von chemischen und bakteriellen „Wasserfehlern“ in den leichteren Fällen der Intoxikation. Unter hartnäckiger Ablehnung der „Neurotropie“ nahm man selbst in den typischen Fällen von Arsenvergiftungen die „Sterilisatio fere completa“ an, welche nach Ehrlich an den dem Salvarsan schwer zugänglichen Orten Spirochäten zurückgelassen haben sollte, die später virulent geworden wären. Aber nicht nur diese lokalisierten Rezidive wären nach jenen Theorien die Folgen einer solchen „subtherapeutischen“ Salvarsandosierung, sondern diese hätte sogar die Gefahr im Gefolge, daß als ihre Folgeerscheinung resistente Spirochätenstämme entstanden.

Diese Erklärung führte naturgemäß dahin, daß man die sogenannte „Dosis tolerata“ nach Möglichkeit steigerte. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei den Salvarsantodeställen, die chemischen Untersuchungen der Organe und Ausscheidungen der Lebenden, nebst den Ergebnissen der Tierexperimente und Toxikologie gaben in vielen Fällen jenen recht, die wie Obermiller, Finger, Chiari, Mentberger usw. schon früher den größten Teil jener „Nebenerscheinungen“, welche sich den Salvarsaninjektionen anschließen, für Symptome der Arsenintoxikation hielten.

Die nach Salvarsanbehandlung auftretenden Lähmungen finden ihre pathologisch-anatomische Begründung, abgesehen von den typischen Fällen der Neurorezidiven, vor allem in peripheren Neuritiden, in einer kleineren Zahl der Fälle aber auch in disseminierten hämorrhagischen Encephalomyelitiden. — Zuweilen war bei den zur Autopsie gelangten Fällen das Gehirn ganz frei von pathologischen Veränderungen, während im Rückenmark multiplexe Degenerationen aufzufinden waren, größtenteils in faszikulärer Verteilung (siehe z. B. den Fall Chiaris, Straßburger m.-a. Gesellschaft vom 7. IV. 1913).

Häufiger ist die Ursache der Lähmungen in peripheren Neuritiden zu suchen. Dieser Meinung sind im allgemeinen bezüglich der Arsenvergiftungen seit Leiden: Jaschke, Thoma, Oppenheim, Krehl u. a.

Die Einführung des Neosalvarsans brachte nicht nur einen wesentlichen technischen Vorteil mit sich, sondern es kamen nun auch die neurotoxischen Nebenerscheinungen viel seltener vor. Außerdem gewann das Prinzip der „fraktionierten Syphilissterilisation“ — in Form der kombinierten intermittierenden Behandlung — immer mehr an Boden. Im allgemeinen dominieren bei den peripheren Neuritiden die amyotrophischen degenerativen Formen, die „Neurotabes arsenicosa“ ist selbst bei den gewöhnlichen Arsen-Neuritiden eine seltenere Kombination. Gerade deshalb hielten wir es für dankenswert, diesen Fall zu veröffentlichen, bei welchem die nach einer verhältnismäßig geringen Dosis von Neosalvarsan entstandenen Ausfallssymptome hauptsächlich im peripheren sensiblen Innervationsgebiet zum Ausdruck kamen, während die amyotrophische Komponente nur eben angedeutet ist. — Wenngleich in dem Arsenvergiftungsfall von Seligmüller und Judson Bury die degenerative Lähmung sich nur nachträglich der Empfindungslähmung anschloß, so sind wir doch der Meinung, daß in diesem Fall hiervon schon wegen des seit der Injektion verstrichenen langen Zeitraums nicht die Rede sein kann, namentlich auch in Anbetracht dessen, daß dem Organismus eine relativ geringe Dosis Neosalvarsan zugeführt wurde. — Es ist aber zweifellos, daß bezüglich der Arsenpräparate die Dosis tolerata individuell sehr verschieden ist.

In unserm Falle entstand nach der therapeutisch verabreichten intravenösen Neosalvarsan-Injektion bei Vincentscher Angina hauptsächlich die Polyneuritis vom Typus der „Neurotabes périphérique“ Dejerines.

In der Chemotherapie der Spirochätosen gelangten die Arsenobenzolderivate, welche eine ausgesprochene Parasitotropie zeigen, zu großer Bedeutung. Bei den mit allgemeiner Infektion verbundenen

Erkrankungen dieser Art (Lues, Rekurrens, Hühnerspirochätose) ist die beste Verabreichungsmethode die intravenöse Injektion (siehe G. Giemsa, Münch. med. Wochenschr. Nr. 20, 1913), während bei den in Form lokaler Infektion auftretenden Krankheitsformen: bei Angina mit Plaut-Vincentischem Befund, bei ulzeröser Stomatitis, sowie bei der Pyorrhoea alveolaris die lokale Salvarsanbehandlung mehr Erfolg hat (siehe J. Citron, Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 14, 1913, Rolleston, Royal Soc. of Med. vom Okt. 1913, Sauerwald, Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 5, 1917 usw.).

Der in unserem Fall aufgetretene schwere und langandauernde Bewußtlosigkeitszustand ist wahrscheinlich als die Folge eines glücklich verlaufenen Gehirnödems anzusehen; obgleich man früher denselben bei luetischen Individuen auch zur Herzheimerschen Reaktion hinzurechnete (siehe u. a. Pinkus, Dermatolog. Zeitschr. 1912, Bd. 10, Heft 8).

Während des Krieges wurden in einigen zahnärztlichen Ambulatorien in Fällen von Pyorrhoea mit der intravenösen Salvarsanbehandlung Versuche angestellt.

Der folgende und andere ähnliche Fälle mahnen uns jedenfalls, daß auch die Indikationen der intravenösen Neosalvarsan-Anwendung streng abzuwägen sind.

Bezüglich der nach dem Salvarsan auftretenden Polyneuritiden siehe u. a. Veröffentlichungen Trömers, Oppenheims (Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 43), Groß (Greifswalder med. Verein vom 18. VII. 1913).

Der Kranke, J. M., 23jährig, königlich rumänischer Soldat, gibt auf Befragen an, daß in seinem nächsten Familienkreis bloß ein Onkel väterlicherseits Alkoholist war. Er selbst war im Kindesalter nicht krank; das Erlernen der Sprache, des Gehens wich bei ihm vom normalen Typus nicht ab. In seinem 15. Lebensjahr überstand er eine etwa 3 Monate dauernde Krankheit mit Fieber, die ihn ans Bett fesselte. Seit seinem 20. Lebensjahr leistet er Militärdienste. Vor 2 Jahren erlitt er am rechten Arm eine Schußverletzung, auch litt er später 2 Wochen an Influenza, sonst aber fühlte er sich stets gesund. Lues und Alkohol wird negiert.

Bezüglich seines gegenwärtigen Leidens gibt er folgendes an: Im Laufe des Jahres 1919 (am 15. Juni) bildete sich in der Mundhöhle, in der Umgebung des dritten oberen rechten Molares eine ulzeröse Zahnfleischentzündung. Auch der Hals schmerzte ihm und da er fieberte, kam er mit mehreren ähnlich erkrankten Kameraden am 23. Juni ins Militärspital von N. Nach vorausgegangener Lokalbehandlung bekam er am 8. Juli, weiterhin am 10., 12. und 14. Juli

irgendwelche Impfungen in den Oberarm. Von seinem Arzte hörte er, er habe Vincentsche Angina, deshalb wurde ihm am 15. Juli intravenös eine Injektion von einer kleineren Dosis Neosalvarsan verabreicht, die von ihm gut vertragen wurde. Nach 8 Tagen wiederholte man bei ihm die Neosalvarsan-Injektion mit einer Dosis von 0,45 g. Kaum war er aber nach der Injektion aufgestanden und hatte einige Schritte getan, als er bewußtlos zusammenbrach. Er lag eine Woche lang fiebernd in bewußtlosem Zustand. Als er zu sich kam, spürte er in seinen oberen und unteren Extremitäten lanzinierende Schmerzen und Schwäche. Seither sind seine Glieder kraftlos, die Schmerzen bestehen in etwas geringerem Maße auch jetzt noch.

Darüber, daß er in den Tagen nach der Impfung Durchfälle, Ausschläge, Gelbsucht, Krämpfe gehabt hätte, oder daß ihm das Haar ausgefallen und die Nägel brüchig geworden wären, weiß er nichts anzugeben. Darauf aber kann er sich entsinnen, und es wurde ihm auch von anderen gesagt, daß er in den ersten Stunden nach der Impfung öfters von Frost geschüttelt worden sei und 1—2 Stunden lang blutigen Speichel ausgeworfen habe.

Mittelgroß, mittelkräftig gebaut, mäßig ernährt. Gesicht und sichtbare Schleimhäute blaß, Gesichtsausdruck etwas abgefallen. Asymmetrischer Schädel von 61 cm Umfang, unregelmäßiges Gesichtsgestalt. Augenbewegungen in aller Richtung frei. Riech- und Geschmacksempfindung etwas geschwächt (?), erreicht keine Qualität gegenüber die totale Anosmie oder Ageusie. Pupillen gleich, regelmäßig, reagieren auf direkte Belichtung, konsensualiter ebenso, wie auf Akkommodation, Konvergenz und psychische Reize gut. Der Augenhintergrund normal. Die Schluck- und Kaubewegungen, Stimmbildung ungestört. Über der linken Vena med. cubit. eine bräunlich-grün pigmentierte hellerstückgroße Stelle (Spur der Impfung). Auf der radialen Seite des rechten Ellenbogengelenks eine 4 cm lange freie bewegliche Narbe (von Schußverletzung). An beiden Füßen zwischen den zweiten und dritten Zehen teilweise Syndaktylie. Geschlechtsorgane äußerlich normal, ohne nachweisbare Narben. Der Tonus der oberen und unteren Extremitätenmuskulatur ist herabgesetzt, ihre mechanische Erregbarkeit und grobe Kraftentfaltung vermindert, und zwar an den oberen Gliedmaßen in den Flexoren des Unterarms, in den Beinen im Extensor hallucis long., M. tibialis anticus und in der Peroneusgruppe. Schädel und Wirbelsäule sind gegen Perkussion, wie auch die Gehirnnerven gegen Druck nicht empfindlich. An den oberen Extremitäten ist der N. medianus, N. radialis, N. ulnaris, am Rumpf die Nn. intercostales (mäßiger), an den unteren Gliedern der

N. peroneus, N. tibialis post., der N. ischiadicus gegen Druck empfindlich, und zwar auf der linken Seite in höherem Grade. Komplette Entartungsreaktion ist bei elektrischer Untersuchung nirgends nachweisbar, nur der rechte Peroneus zeigt neuroindirekt eine quantitative

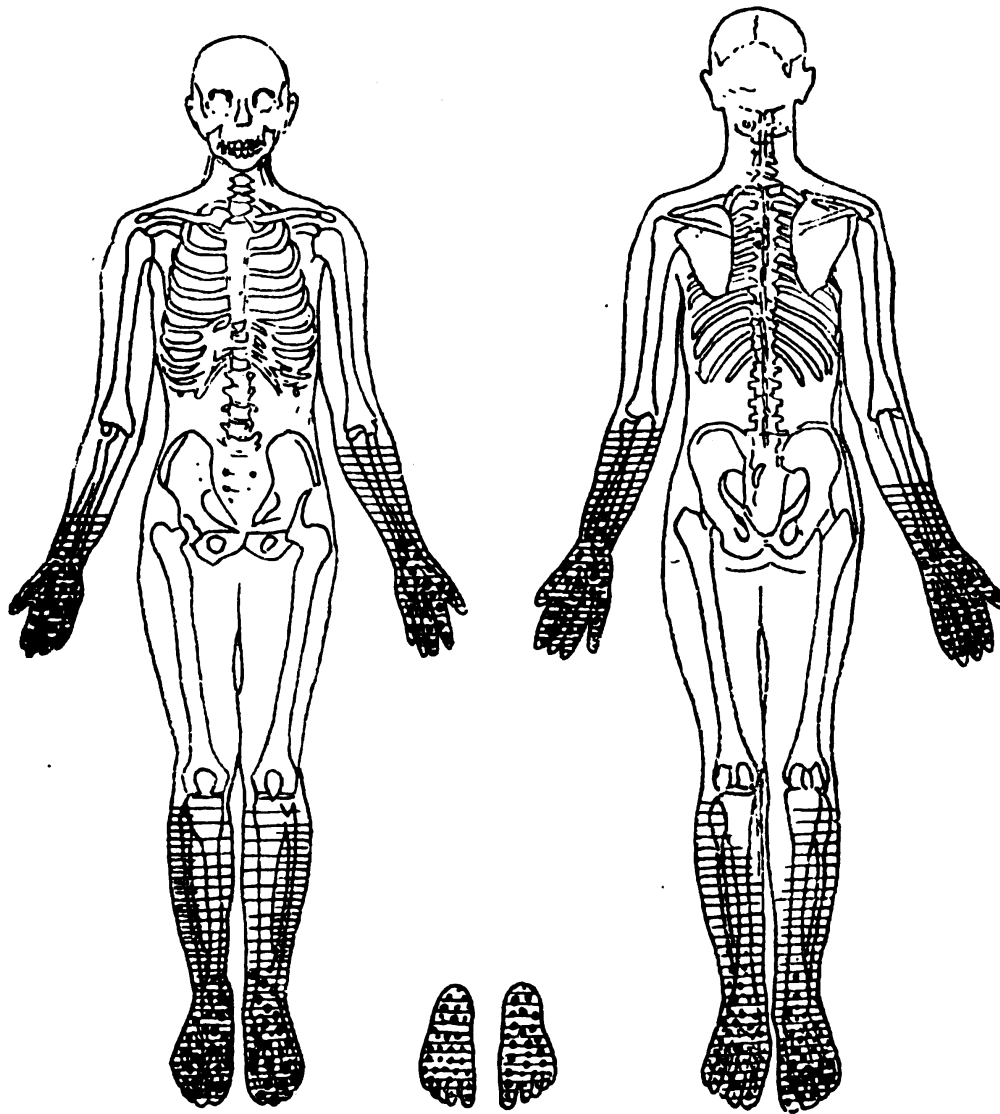


Fig. 1. Extensität der Sensibilitätsstörungen.

Verringerung der Erregbarkeit. Dagegen sind an den oberen und unteren Extremitäten schwere Empfindungsstörungen zu konstatieren: die epikritischen Empfindungen zeigen gegenüber der protopathischen und Tiefenempfindung an den distalen Teilen der Gliedmaßen Ausfallserscheinungen von größerer In- und Extensität. Gegenüber leiser Berührung sind vollkommen anästhetisch: die Hände und Unterarme

bis zu den Ellbogengelenken, die Beine vom Knie distalwärts. Am Handrücken und in der Vola manus ist die Anästhesie am deutlichsten auf dem vom N. medianus innervierten Gebiet, dann entsprechend dem N. ulnaris und ramus superficialis des N. radialis. An den Unter-

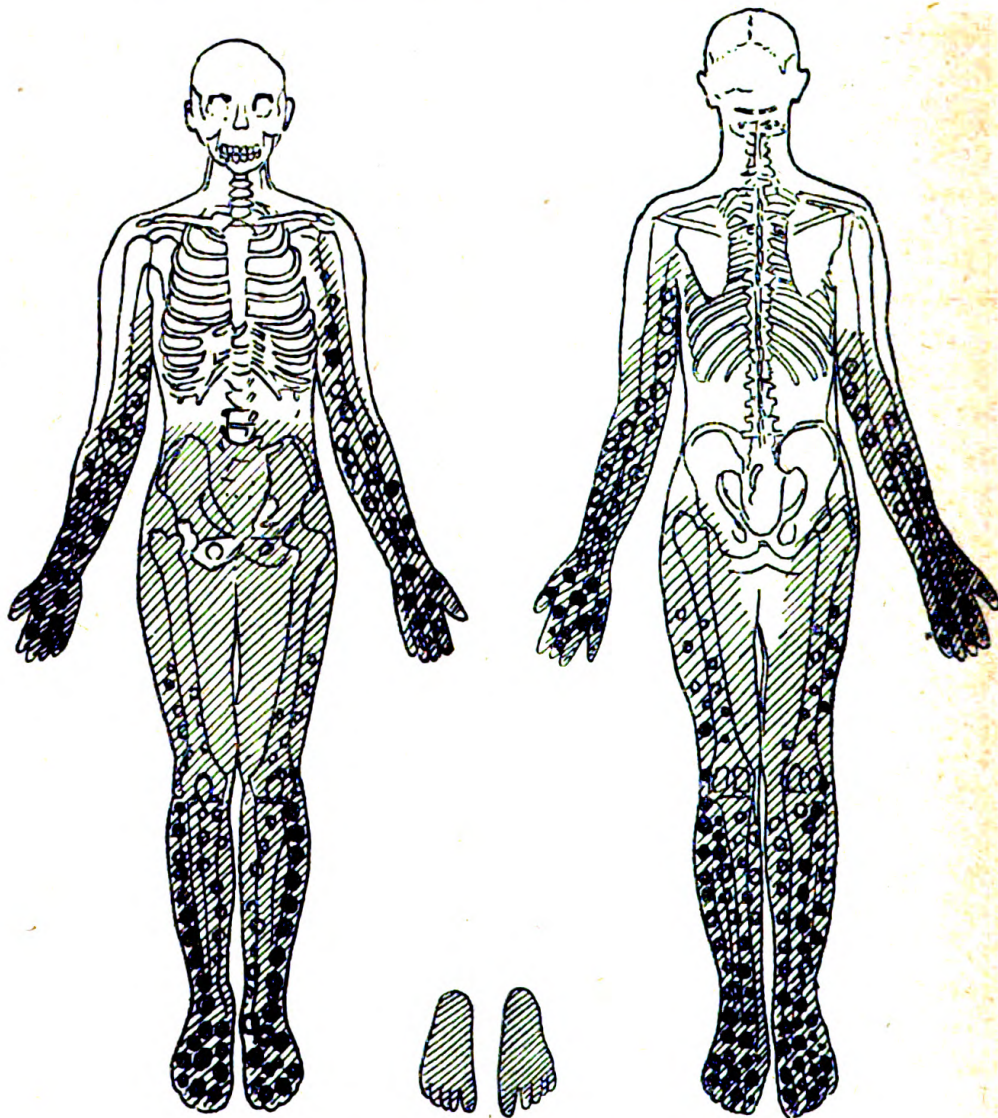


Fig. 2. Extensität der Sensibilitätsstörungen.

armen ist der quantitative Unterschied auf dem Innervationsgebiet des N. cutaneus antibrachii medialis zuungunsten desselben noch größer als bei dem N. cutaneus antibrachii lateralis, während an den Oberarmen nur der N. cutaneus brachii medialis alteriert ist, dagegen aber der N. cutaneus brachii lateralis, posterior und die N. supraclaviculares besonders auf der rechten Seite von ihrer Leistungsfähigkeit nichts

eingebüßt haben. An den Unterextremitäten sind die peripheren Teile ebenfalls unempfindlicher, und zwar zeigen totale Anästhesie die Innervationsgebiete des N. plantares, des N. peroneus profundus, des N. suralis, des N. peroneus superficialis, des N. cutaneus surae lateralis et medialis, die Rami calcanei med. des N. tibialis, während der N. saphenus, Rami cut. cruris medialis, der Rami cutan. nerv. obturatorii, die Rami cut. anterior des N. femoralis, der N. ilio- et N. lumbinguinales nur Hypästhesie bzw. Hypalgesie und auch diese nur in geringerem Grade aufweisen, als der N. cutaneus femoris lateralis et posterior. In kongruenter Ausbreitung entspricht diesen hypästhetischen und anästhetischen Gebieten gegenüber 10—25° C Wärmeunterschiede Thermanästhesie. 40° C Wärme wird vom Kranken am ganzen Körper genau lokalisiert. In den Fingern und Zehen ist auch die stereognostische Sensibilität wesentlich herabgesetzt. Bezüglich der epikritischen Empfindungen ist jedoch nicht bloß die Reizschwelle tief unter das Norma gesunken, sondern es scheint auch eine Verspätung in den Empfindungen zu bestehen. Gegenüber schmerzhafteren Reizen sind die Fußrücken unempfindlicher als die Sohlen.

In den Metatarsophalangealgelenken der großen Zehen werden Beugungsexkursionen von 45°, in dem zweiten Interphalangealgelenk des Zeigefingers von 20—30° nicht wahrgenommen. Die Störung der Bewegungs- und Lageempfindung ist in ähnlicher Ausbreitung von pallästhetischer Unempfindlichkeit begleitet. Die epikritischen Störungen verbreiten sich am linken Arm über ein größeres Gebiet. Dieser Arm ist bei Betastung auch etwas wärmer als der linke. Trophische oder sekretorische Störungen sind nicht nachweisbar. Die Prüfung auf epikritische Sensibilitätsstörungen wird übrigens durch die aktiven Empfindungsstörungen des Kranken wesentlich erschwert: er hat prickelnde und brennende Parästhesien in den Armen und in den Beinen von den Hüften abwärts. In der Magengegend spürt er Spannung, in den Unterschenkeln häufig lanzinierende Schmerzen.

In den oberen Extremitäten sowie in den Beinen zeigt sich außer der motorischen Schwäche infolge der Sensibilitätsstörungen auch eine grobe lokomotorische Ataxie: der Kranke schreitet mit breiten, stampfenden Schritten in paretisch-ataktischem Typus. Bei geschlossenen Augen zeigt er 6—7 cm an der Nasenspitze vorbei. Die statischen Funktionen der oberen und unteren Extremitäten sind durch ataktisches Zittern gestört. Der Sohlen-, Kremaster- und Bauchreflex ist herabgesetzt. Von den Tiefenreflexen kann der Patellar- und der Achillessehnenreflex mit keinem der Kunstgriffe ausgelöst werden, während der Triceps-, Radial- und Bicepsreflex nur herab-

gesetzt ist. Die inneren Organe sind normal, nur die Milz ist etwas vergrößert, ihr unterer Rand resistenter und fühlbar. Die vegetativen Funktionen, die Blasen- und Mastdarmmentleerungen erfolgen ungestört; vollkommene Erektion stellte sich aber seit seiner Erkrankung nicht ein. Urin: von strohgelber Farbe, spezifisches Gewicht 1017; enthält weder geformte Elemente noch Zucker oder Eiweiß.

Liquor cer.: entleert sich unter normalem Druck, ist wasserhell; Nonne-, Pandysche Reaktion negativ, höchstens ein Lymphocyt in einem Gesichtsfeld; Leukocyten oder sonstige geformte Elemente sind nicht nachweisbar.

Die Wassermannsche Reaktion mit Blutserum sowie mit Liquor ist negativ. Psychisch verhält sich der Kranke vernünftig, gibt ausführliche und zuverlässige Antworten. Von einer geringen Verlangsamung der Assoziation und Apperzeption abgesehen befindet er sich gegenwärtig geistig normal, ohne Neigung zu Konfabulationen. Erinnerungslücken sind nur aus der Zeit vom 23. Juni bis 1. Juli nachweisbar (Detailerinnerung mit gestörten „Aktverbindungen“). Auch anterograd ist die Memorifixation treu und dauerhaft.

Was die Prognose des Falles betrifft, so muß berücksichtigt werden, daß die nach Arsenvergiftungen auftretenden Neuritiden im allgemeinen therapeutisch schwerer zu beeinflussen sind und selbst die Heilung solcher, die von vornherein eine gewisse Heilungstendenz besitzen, 1—1½ Jahre erfordert. Die Therapie wird vor allem eine kräftige diaphoretische sein, außerdem kommt die Massage und Elektrotherapie in Betracht.

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Leipzig.
(Direktor: Geheimrat von Strümpell.)

Der plantare Sehnenreflex ein modifizierter Achilles- sehnenreflex.

Von

Dr. Walther Weigelt,

Assistenten der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Es ist eine Eigentümlichkeit nicht nur der Hautreflexe, sondern auch der Sehnenreflexe, daß sich die Steigerung zunächst in erhöhter Intensität der Reflexbewegung äußert, daß aber außerdem bei weiterer Zunahme der Erregbarkeit die Reflexbewegungen sich weiter ausbreiten. Die Reflexe springen auf andere Muskeln, ja auf die andere Körperhälfte über, bleiben aber, im Gegensatz zu den Hautreflexen in der Regel segmental. Diese kontralaterale Reaktion, deren Reflexzeit weit länger ist, bildet ja eine der Hauptstützen für die wahre Reflexnatur der Sehnenphänomene. Neben der Stärke und Ausbreitung der Reflexbewegung ändert sich mit der Steigerung der Sehnenreflexe aber auch noch in gewissem Grade die reflexogene Zone. Im Gegensatz zu den Hautreflexen sind die Sehnenreflexe streng lokalisiert, die reflexogene Zone ist selten erweitert und zeigt eine ganz eigenartige Ausbreitung. Die Ursache der Lokalisation der reflexogenen Zone ist unverkennbar. Der Sehnenreflex kann nur von den im Muskel selbst gelegenen zentripetalleitenden Nervenfasern angeregt werden (propriozeptive Fasern im Sinne von Sherrington), und zwar auffallenderweise ausschließlich durch mechanische, kurze Erschütterungs- und Dehnungsreize. Der gesetzte Reiz geht meist nur auf denselben Muskel zurück. Geht er auf andere Muskeln über, so sind es normalerweise synergische Muskeln, die reflektorisch erregt werden. Vorbedingung für die reflexogene Zone eines Sehnenreflexes ist also die physikalische Möglichkeit der Fortleitung der Erschütterung auf den Muskel. Bei dieser Betrachtungsart erklärt sich die Lokalisation der reflexogenen Zonen der Sehnenreflexe in nicht mißzuverstehender Weise.

Oft wurden solche von entfernteren Stellen ausgelöste Reflexe fälschlicherweise als besondere „neue“ Reflexe beschrieben, während es sich nur um quantitativ abnorme Ausbreitung der reflexogenen Zone unter Beibehalt des Typus der ursprünglichen Reflexbewegung handelt. Die Beschreibung „neuer“ Reflexe, würde kein Ende finden. Die Ursache liegt, wie mir scheint, erstens in der nicht eigentlich zutreffenden Bezeichnung der „Sehnen“reflexe, zweitens in den oft irrtümlichen Vorstellungen vom Wesen der Sehnen- und Periostreflexe.

Soweit ich sehe, findet sich der durch Beklopfen der Fußsohle auslösbare Reflex im M. triceps surae in der Literatur zum erstenmal bei Sternberg. Er gibt an, daß Beklopfen des lateralen Fußsohlenrandes in der Regel eine Kontraktion des M. tibialis posterior zur Folge hat, während ein Schlag auf die Höhlung der Fußsohle oder auf den Großzehenbällen eine Gastrocnemiuskontraktion hervorruft. Derselbe Sehnenreflex an der Fußsohle wurde 1899 durch Strümpell beschrieben, und zwar nicht etwa als „neuer“ Reflex, sondern als von anderer Stelle ausgelöster Achillessehnenreflex. „Der Achillessehnenreflex wirkt in den meisten Fällen — was für die praktische Prüfung nicht unwichtig ist — ebensogut von der Fascia plantaris aus hervorgerufen, wie von der Achillessehne selbst“. Viték und Berger sind obige Literaturangaben ebenso entgangen wie Reimer. Berger faßt den „neuen Reflex auf der Planta pedis“ Vitéks ebenfalls als eine Modifikation des Achillessehnenreflexes auf. Viték dagegen bestreitet diese Ansicht, besonders deshalb, weil Plantarperkussion auch sehr oft zu einer Kontraktion in den Zehenstreckern und im M. tibialis ant. führe, was schon Sternberg beobachtet hatte. Berger erwähnt als reflexogene Zone des genannten Reflexes neben dem Metatarsus I und II auch den IV. und V. Metatarsus. Den Plantarreflex durch Beklopfen der Fußsohle erwähnen Oppenheim und die meisten Autoren überhaupt nicht, auch nicht bei der Beschreibung des Achillessehnenreflexes. Lewandowsky bemerkt, daß der von Viték angegebene Reflex nicht etwa ein maskierter Achillessehnenreflex sei.

1920 beschrieb Reimer einen „Tiefenreflex an der Fußsohle“, der sich durch Beklopfen der Fußsohle auslösen läßt und in Plantarreflexion des Fußes im Sprunggelenk besteht. „Die reflexempfindlichste Stelle befindet sich an der lateralen Fußseite, etwa proximal von der Tuberositas ossis metatarsi V. Die sensiblen Empfangsorgane für den Reflex sind in der Aponeurosis plantaris gelegen. Der Reflex ist ein physiologischer Tiefenreflex. Er ist mit dem Achillessehnen-

reflex nicht identisch und empfindlicher als der Achillessehnenreflex, seine erhöhte bzw. leichte Irritabilität von frühdiagnostischer Bedeutung“.

Die Ausführungen Reimers fordern einesteils zu Nachprüfungen, andernteils in mannigfacher Hinsicht zu Richtigstellungen auf. Ich fühle mich dazu berechtigt, nachdem ich an einem umfangreichen Material an Normalen und Kranken systematisch das Verhalten der Sehnenreflexe am Fuß verfolgt habe. Soweit ich die Zahl der untersuchten Fälle anführen kann, handelt es sich um Untersuchungen an über 500 Fällen.

Um das Resultat gleich vorweg zu nehmen, führten meine Untersuchungen zur Bestätigung der schon 1899 von Strümpell vertretenen Ansicht. Der Tiefenreflex an der Fußsohle ist ein von der Planta ausgelöster Achillessehnenreflex. Er verhält sich vollkommen analog dem Achillessehnenreflex, d. h. ist gesteigert, normal auslösbar, herabgesetzt oder aufgehoben, genau ebenso wie dieser.

Der Beweis, daß dieser plantare Sehnenreflex eine Modifikation des Achillessehnenreflexes darstellt, ist nicht schwer zu erbringen. Wie Strümpell, so hebt auch Berger und bezüglich des normalen Individuums Reimer selbst hervor, daß der Grad der Erregbarkeit der beiden Reflexe immer derselbe ist. Auch ich fand niemals, daß einer von beiden fehlte, weder bei normalen, noch bei pathologischen Fällen. Entweder waren beide auslösbar oder beide fehlten. Die Schwankungen der Reflexstärke zwischen beiden Reflexen waren minimale. Oft ließ sich zeigen, daß scheinbares Fehlen beider Reflexe nur durch Muskelspannung des Patienten verursacht war. Die Häufigkeit des Vorkommens der beiden Reflexe bei Normalen beträgt nach meiner Statistik 98 %. Allerdings waren zur Erreichung dieses hohen Prozentsatzes von positiven Resultaten wiederholte, oft lang dauernde Prüfungen nötig. Die Ansicht von Pflästerer, daß der Achillessehnenreflex sich bei Normalen nur in 57 % der Fälle auslösen läßt, ist sicherlich falsch und auf die etwas schwierigere und oft zeitraubende Untersuchungsmethode dieses Reflexes zurückzuführen. Schon Straßburger und Ziehen widerlegten diesen Befund, indem sie den Achillessehnenreflex an psychiatrischem Material nur in 1,6 und 5 % negativ fanden. Einen weiteren Beweis für die Identität der beiden Reflexe gibt Reimer selbst am Anfang seiner Ausführungen. Der beschriebene Fußsohlenreflex läßt sich am besten in genau den gleichen Stellungen auslösen wie der Achillessehnenreflex: Bauchlage, Knien auf dem

Stuhl oder Knie gebeugt und nach außen rotiert und — die Achillessehne stets leicht gespannt!

Die schon von Sternberg und von Strümpell hervorgehobene Notwendigkeit einer gewissen Spannung der Achillessehne führt uns zur Erörterung des Mechanismus des plantaren Sehnenreflexes. Ich möchte jedoch an dieser Stelle nicht etwa das gesamte Problem der Sehnenreflexe aufrollen, das die Neurologen und Physiologen seit deren Entdeckung durch Erb und Westphal im Jahre 1875 immer wieder beschäftigt hat. Durch die äußerst interessanten Arbeiten E. Franks hat ja die Ansicht Westphals wieder an Boden gewonnen, der mit Waller, Sherrington, Gowers und Horsley folgende Vorstellung vertrat: Das Sehnenphänomen ist eine durch Zerrung, Dehnung oder Erschütterung des Muskels erzeugte idiomuskuläre Zuckung, welche an den physiologischen Tonus des Muskels gebunden ist. Solange jedoch Untersuchungen fehlen, die das Auftreten gekreuzter Sehnenreflexe, Reflexzuckungen in den Antagonisten und andere Schwierigkeiten beheben, stelle ich mir den Reflexmechanismus des gesamten Reflexes folgendermaßen vor: Der M. triceps surae wird infolge des kurzen Schlages auf die Planta dadurch, daß die Achillessehne die Spannungsschwankungen überträgt, erschüttert, zentripetale Muskelnerven leiten diesen Reiz zum Rückenmark (Segmente L 5, S 1, S 2), welches im Gegensatz zum Gehirn nach außerordentlich kurzer Latenzzeit mit einem Kontraktionsimpuls, in der Regel nur für den M. triceps surae der gleichen Seite antwortet.

Nach Schlag auf die Fußsohle sieht und fühlt man öfters, wie schon Sternberg und später Viték sehr richtig beobachtet haben, eine Kontraktion des M. tibialis ant. Näheres Studium dieser Erscheinung brachten mich zu der Anschauung, daß die reflektorische Kontraktion dieses Muskels als Teil eines Fluchtreflexes des Beines aufzufassen ist. Zur Begründung dieser Ansicht kann ich anführen, daß die Kontraktion des M. tibialis ant. erheblich später auftritt als der Achillessehnenreflex. Dieser Zeitunterschied ist schon ohne komplizierte Messungen so deutlich, daß ich ihn als ein sehr instruktives Beispiel empfehlen möchte, um den Unterschied zwischen den außerordentlich kurzen, rein spinalen Sehnenreflexen und den weit später einsetzenden cerebralen Abwehrreflexen recht einfach zu demonstrieren. Auch läßt sich an diesem cerebralen Schmerzreflex gerade im Gegensatz zu den Sehnenreflexen deutlich die Abhängigkeit der Reflexzeit von

der Reflexstärke zeigen. Meine diesbezüglichen Messungen führten mich zu einer Zeitdifferenz von 0,12—0,15 Sekunden, Werte, die genau der Reaktionszeit des menschlichen Gehirns entsprechen (Wundt u. a.). Ein weiteres Argument für meine Auffassung ist darin gelegen, daß es zu einer Tibialiskontraktion immer nur dann kommt, wenn beim Beklopfen für den Patienten unangenehme Gefühle auftreten. In der Regel handelt es sich um Schmerz durch zu starken Schlag.

Außerdem bemerkt man beim Beklopfen der Fußsohle gelegentlich noch eine Kontraktion der Muskelbäuche des Flexor digitorum brevis. Je nach der Stelle der mechanischen Reizeinwirkung kontrahieren sich die vom Schlag getroffenen Muskelteile. Dieser Vorgang scheint mir auf das Zustandekommen des von der Planta ausgelösten Achillessehnenreflexes keinen wesentlichen Einfluß zu haben.

Wenn die oben geschilderten mechanischen Momente, die zur Auslösung des Reflexes führen, richtig sind, erklärt sich die Verbreitung der reflexogenen Zonen für den, wenn ich so sagen darf, plantaren Achillessehnenreflex ganz ungezwungen. Am besten wird die Erschütterung des Hammerschlages von der Aponeurosis plantaris bei geringer Dorsalreflexion des Fußes über den Calcaneus zur Achillessehne und zum M. triceps surae fortgeleitet. Während die mehr oberflächlichen Sehnenzüge vorwiegend medial verlaufen, zeigt die tiefere Schicht der Fußsohle zwei nach dem Calcaneus zu sehnig werdende, in derbe Fascien gehüllte Muskelgruppen. Die mediale besteht hauptsächlich aus dem Flexor digit. brevis, die laterale aus dem Abductor digit. V. Man wird also sowohl von der medialen als von der lateralen Seite der Planta aus eine gute Fortleitung des Schlages erwarten dürfen. Der Streit, ob der genannte Reflex lebhafter von der medialen oder lateralen Seite auslösbar ist, erscheint mir deshalb ein müßiger. Meine Untersuchungen bestätigen durchaus die Ansicht der ersten Beschreiber des Reflexes, Sternberg und Strümpell, daß der von der Planta ausgelöste Achillessehnenreflex am lebhaftesten von der medialen Seite erregbar ist. Wohl fand ich in vielen Fällen von lateral und medial gleichstarken Reflex, niemals aber von der Tuberositas ossis metatarsalis V eine lebhaftere Kontraktion, wie Reimer angibt. Läßt man auf die Planta von der Ferse nach den Zehen zu fortschreitend gleichstarke Hammerschläge einwirken, so findet man das Reflexmaximum teils in der Mitte des Fußgewölbes, teils weiter distal an den Köpfchen der Mittelfußknochen. Daß der Hammerschlag nicht stets nach dem Hebelgesetz distal eher Reflexe hervorruft als proximal, ist

kein Beweis gegen die Behauptung, daß der besprochene Reflex nur ein modifizierter Achillessehnenreflex ist. Der Grund hierfür liegt nur in der nach distal schlechter werdenden Fortleitung der Schwingungen auf die Achillessehne und die Wadenmuskeln. Ziemlich häufig fand ich übrigens, daß die reflexogene Zone bei gesteigertem Achillessehnenreflex nicht nur, wie Reimer schreibt, bis zu den Grundphalangen, sondern bis zu den Zehenspitzen reichte. Prüfte ich jedoch mit gleicher Reizstärke alle Stellen der Planta durch, so ergab sich distal der Capitula der Metatarsalia stets eine deutliche Abschwächung des Reflexes. Die Ursache ist sicherlich eine rein mechanische. Die Beugesehen liegen den Phalangen hier dicht auf und sind kaum in Schwingung zu versetzen. Durch die Phalangen selbst kann die Erschütterung infolge Zwischenschaltung eines weiteren Gelenkes noch schlechter fortgeleitet werden, obgleich nach dem Hebelgesetz eine stärkere Wirkung zu erwarten wäre.

Warum von der plantaren Seite des Tuber calcanei selbst kein Reflex zustande kommt, ist einfach dadurch zu erklären, daß hier ein Schlag wohl das Skelett des Beines leicht erschüttert, nicht aber die Achillessehne und den *M. triceps surae*, zumal die Distanz Tuber calcanei — Kniekehle (Ursprungsorte des *M. gastrocnemius* und *soleus*) nicht verändert wird. Einige Male erhielt ich, bemerkenswerterweise deutliche Zuckungen im *M. triceps surae*, wenn ich den Schlag auf die Ferse nicht in der Achse des Unterschenkels, sondern nach hinten oben führte, wodurch eine Spannungsdifferenz in Achillessehne und den zu ihr gehörigen Muskeln eher zustande kommt (siehe Fig.). Führt ich den Schlag genau in der Achse des Unterschenkels, so fand ich unter allen meinen Fällen nur zweimal bei außerordentlich lebhaften Sehnenreflexen nach sehr starkem Schlag auf den Calcaneus einen schwachen Reflex im *M. triceps surae*. Änderte ich die Schlagrichtung nach hinten oben, und kam es durch den Schlag zu einer oft kaum sichtbaren Plantarreflexion, so trat, wenn auch selten, ein schwacher Achillessehnenreflex auf. Warum dieses Verfahren in der Regel nicht zum Reflex führt, ist einleuchtend. Plötzliche Erschlaffung des Muskels führt nicht zum Sehnenreflex, sondern nur plötzliche Dehnung. Folgt der Erschlaffung unmittelbar eine Dehnung, so ist ein Reflex möglich.

Von der Auffassung ausgehend, daß der zur Diskussion stehende Reflex ein besonderer neuer Reflex sei, nimmt Reimer an, der Reflexreiz werde durch den Nervus plantaris lateralis geleitet. Diese Ansicht

steht natürlich im Widerspruch zu meinen oben erwähnten, sich im wesentlichen an Sternberg anschließenden Ansichten über das Zustandekommen eines Sehnenreflexes. Ohne schon heute behaupten zu wollen, daß diese meine Ansicht die allein richtige ist, kann ich jedoch beweisen, daß die Nervi plantares mit der Reflexübertragung nicht das geringste zu tun haben. Auf der hiesigen chirurgischen Ab-

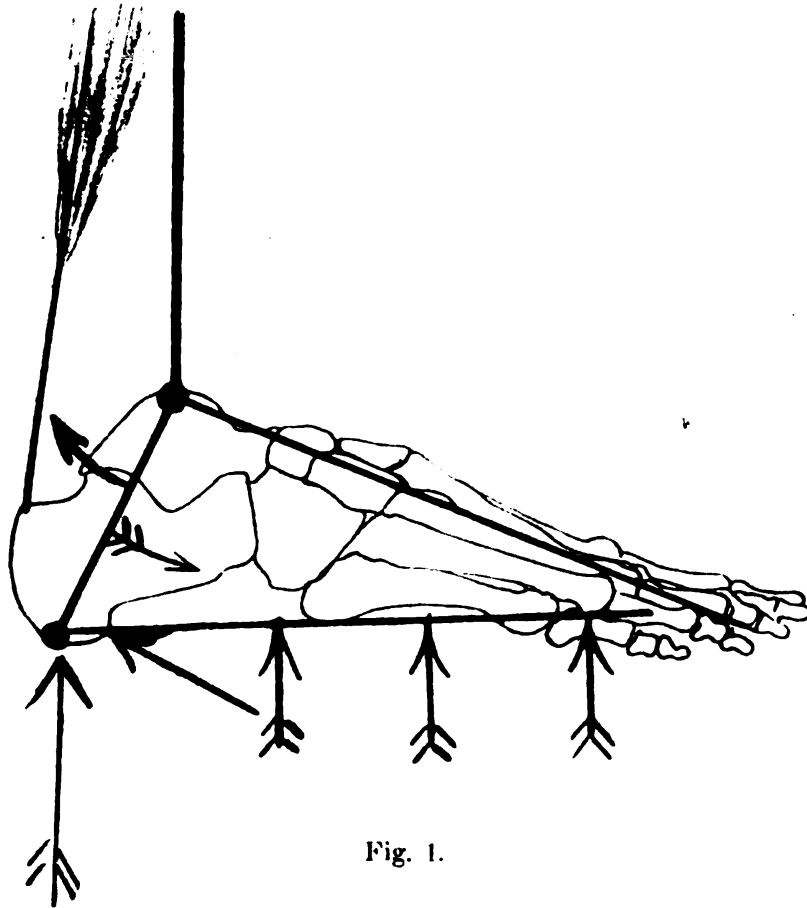


Fig. 1.

teilung hatte ich im letzten Jahre Gelegenheit, 3 Fälle eingehend zu untersuchen, bei denen weder der N. plantaris med. noch lat. erhalten war. In zwei Fällen waren die betreffenden Nerven durch Verletzung, in einem durch Operation mit Sicherheit völlig durchtrennt. Es zeigte sich, daß der Achillessehnenreflex von der Planta sehr lebhaft auslösbar war. Ich verfolgte die drei Fälle noch mehrere Monate lang und fand auch später, nachdem, wie die neurologische Untersuchung zeigte, Regeneration eingetreten war, keinerlei Reflexveränderung. Dasselbe konnte ich experimentell durch Leitungsanästhesie beweisen.

12*

Ausschaltung der Nervi plantares bringt keinerlei Veränderungen im Verhalten des plantar ausgelösten Achillessehnenreflexes hervor.¹⁾

Die Bestimmung der Reflexzeit durch Registrierung der Aktionsströme im M. triceps surae mittels Saitengalvanometers konnte ich an zwei gesunden Personen und einem an multipler Sklerose leidenden Patienten mit sehr stark gesteigerten Sehnenreflexen ausführen. Die Methodik war die von P. Hoffmann angegebene. Insgesamt wurden 6 einwandfreie Kurven erzielt, die Reflexzeiten²⁾ von 0,0332—0,0340 Sekunden ergaben. Der Mittelwert aller Messungen betrug 0,0338 Sekunden, die P. Hoffmann für den Achillessehnenreflex fand. Die Fortleitung des Schlages in der kurzen Strecke Planta—Calcaneus—Achillessehne dürfte eine so rasche sein, daß sie vollkommen in die Fehlergrenzen der Ausmessung fällt. Die Strecke beträgt 9—10 cm, genau ebenso wie die zwischen Patellarsehne und Quadricepsansatz an der Patella. P. Hoffmann zeigte, daß diese Strecke keinen meßbaren Unterschied der Reflexzeit bedingt. Die Angaben von Reimer über die großen Schwankungen der Reflexzeit beim Normalen stehen mit den Ansichten der Physiologen in direktem Widerspruch. Reimer sagt, daß die Kraft und Geschwindigkeit des Reflexes von der Stärke des Schlages abhängig sei. Je kräftiger der Reiz, desto kürzer die Reflexzeit, desto stärker der Reflexausschlag. Während Intensität von Reiz und Reflexausschlag bei den Sehnenreflexen bis zu einem gewissen Grade proportional verlaufen, ist obige Ansicht über Verkürzung der Reflexzeit bei stärkerem Reiz durchaus irrig. Gerade im Gegensatz zu dem, was wir sonst an unserem Zentralnervensystem zu sehen gewohnt sind, ist die Reflexübertragung bei den Sehnenreflexen eine außerordentlich mechanische. Völlig unabhängig von der Stärke des Reizes kommt es nach sehr kurzer, immer gleicher Reflexzeit, ohne Summation, kaum ermüdbar und unbewußt zum Sehnenreflex. Diese Unabhängigkeit der Reflexzeit von der Reiz-

1) Inzwischen hat Nonne einen Patienten beobachtet, bei dem es durch Schußverletzung zu einer isolierten Lähmung des N. plantaris med. et lat. mit Atrophie in den kleinen Fußmuskeln und entsprechenden elektrischen Veränderungen bei erhaltenen Achillessehnenreflex gekommen war. Durch Nonnes Befund werden somit meine oben dargelegten Vorstellungen ebenfalls bestätigt.

2) Die Messungen am Saitengalvanometer wurden mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Prof. Dr. Garten im hiesigen physiologischen Institut ausgeführt.

stärke ist ja gerade einer der Hauptunterschiede zwischen Sehnen- und Hautreflexen oder Eigen- und Fremdreflexen, wie sie P. Hoffmann neuerdings treffender nennt. Die minimalen Verkürzungen der Reflexzeit von 0,002—0,003 Sekunden, die P. Hoffmann bei großen Ausschlägen gegenüber kleinen feststellen konnte, glaube ich mit Recht übergehen zu können, da dieser Autor selbst annimmt, daß sie auf methodischen Fehlern beruhen, indem bei größerer elektromotorischer Kraft die Saite rascher aus ihrer Ruhelage abgelenkt wird u. a. m. Zwischen der Reflexzeit des normalen und pathologisch gesteigerten Sehnenreflexes besteht ebenfalls keine Differenz, wie schon 1894 Jendrassik festgestellt hat. Die älteren Messungen von Eulenburg und Rosenthal, welche lehrten, daß die Reflexzeit bei Erhöhung der Reizstärke sinkt, und bei sehr starken Reizen unmerklich klein wird, haben sich als falsch herausgestellt.

Zum Schluß möchte ich erwähnen, daß Schlag auf die Planta ziemlich häufig Fußklonus auslöst. Natürlich beruht diese Erscheinung auf genau denselben mechanischen Momenten wie der altbekannte Fußklonus nach mehr oder weniger heftiger Dorsalflexion des Fußes. Die Versuche Reimers, Unterschiede im Entstehungsmechanismus konstruieren zu wollen, glaube ich übergehen zu können.

Zusammenfassung:

Schlag auf die Fußsohle löst, genau ebenso wie beim Achillessehnenreflex, eine reflektorische Kontraktion im M. triceps surae aus. Der von Viték und Reimer beschriebene „neue“ Reflex an der Planta pedis ist mit dem Achillessehnenreflex identisch. Beklopfen der Achillessehne und der Planta pedis führten stets, sowohl an normalen als auch an pathologischen Fällen zu übereinstimmendem Ergebnis. An Hand des Achillessehnenreflexes und dessen reflexogener Zone wird der Reflexmechanismus eines Sehnenreflexes besprochen. Die Auslösung des Achillessehnenreflexes von der Planta pedis aus wurde schon 1899 von Strümpell beschrieben.

(Abgeschlossen 20. November 1920.)

Nachtrag bei der Korrektur:

Inzwischen hat Strümpell (Med. Klinik 1920, Nr. 4, S. 97) zu obigem Thema Stellung genommen. Den von O. Reimer beschriebenen

Reflex bezeichnet Strümpell als den gewöhnlichen Achillessehnenreflex, der nur von einer anderen als der gewöhnlichen reflexogenen Zone ausgelöst wird.

Literatur.

1. Berger: Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 12. S. 591.
2. Erb: Arch. f. Psych., Bd. 5. S. 792.
3. Eulenburg: Neurol. Zentralbl. 1882. S. 3.
4. Frank, E., Dt. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 70, S. 146.
5. P. Hoffmann: Arch. f. Physiologie, Phys. Abt. 1910. S. 223.
6. — Zeitschr. f. Biol., Bd. 72. S. 101.
7. Jendrassik, Dt. Arch. f. klin. Med., Bd. 52. S. 569.
8. Lewandowsky: Handb. d. Neurol. I, 2. S. 604.
9. Nonne: Ärtzl. Verein in Hamburg, Sitzungsberichte vom 11. I. 1921.
10. Pflästerer: Inaug.-Diss. Würzburg 1890.
11. Reimer: Med. Klin. 1920, Nr. 33. S. 848.
12. Rosenthal: Arch. f. Psych. u. Neurol., Bd. 15. S. 184.
13. Sternberg: Die Sehnenreflexe. F. Deuticke, Leipzig u. Wien 1893.
14. Strasburger: Dt. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 17. S. 306.
15. Strümpell: Dt. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15. S. 264.
16. — Med. Klinik 1921. Nr. 4. S. 97.
17. Vitek: Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 9. S. 402.
18. Westphal: Arch. f. Psych., Bd. 5. S. 803.
19. Ziehen: Dt. med. Wochenschr. 1894, Nr. 33 u. 34. S. 653 u. 670.

Aus der medizinischen Universitätsklinik in Leipzig.
(Chefarzt: Geheimrat v. Strümpell.)

Ein Fall von Rückenmarkstumor im oberen Cervikalbereich.

Von

Dr. Armin Müller,
Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Im folgenden sei ein Fall von Rückenmarkstumor, der das oberste Cervikalmark komprimierte, wegen der Eigentümlichkeit der klinischen Erscheinungen mitgeteilt. Seine Feststellung erfolgte erst durch die Obduktion.

Frau S., 62jähr. Arbeiterfrau, am 21. II. 1920 in die hiesige Klinik aufgenommen, am 7. VII. 1920 daselbst verstorben.

Vorgeschichte: Keinerlei Belastung. Nie ernstlich krank gewesen, keine Hinweise auf Syphilis oder Tuberkulose. — Mitten aus völliger Gesundheit heraus ohne jede Prodromi wird Pat. im Juli 1918 plötzlich von einer Lähmung im rechten Arm und Bein befallen. Kein Bewußtseinsverlust, keine Sprachstörungen. Im Laufe des folgenden halben Jahres gingen die Erscheinungen zurück bis auf eine leichte Schwäche im rechten Arm, die aber Pat. an der Verrichtung ihrer Hausarbeit nicht wesentlich hinderte. Im April 1919 fällt Pat. während der Arbeit hin; wegen Lähmung in beiden Beinen kann sie nicht wieder aufstehen. Im Verlauf der nächsten Wochen tritt eine zunehmende Lähmung beider Arme hinzu. Auch hierbei niemals Bewußtseinsveränderungen oder Sprachstörungen. Keinerlei Schmerzen. Niemals Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Befund bei der Aufnahme am 21. II. 1920: Ältere Frau in reduziertem Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe. Leichter Dekubitus am linken Gesäß. Von seiten der Brust- und Bauchorgane kein abnormer Befund. Keine erhebliche Arteriosklerose.

Nervenstatus: Psyche normal. Beweglichkeit des Kopfes frei. Keinerlei Störungen von seiten der Hirnnerven, insbesondere auch Augen o. B. Keine Bulbärererscheinungen. — Es besteht völlige Paraplegia superior et inferior; Muskulatur der Arme nur wenig, die der Beine etwas stärker hypertonisch. Beiderseits M. deltoideus sowie die übrige Schultermuskulatur stark atrophisch, ebenso erscheinen auch Thenar, Hypothenar, die Interossei sowie die Streckmuskeln des Vorderarms besonders ab-

gemagert. Die Atmung erfolgt unter Zuhilfenahme des Sternocleido-mastoideus; dabei fehlt jede Bewegung der seitlichen Thoraxpartien, bloß die oberen Partien werden gehoben. Die Zwerchfellatmung ist vorhanden, wenn auch nicht ausgiebig (röntgenologische Bestätigung, Prof. Aßmann). Alle Rumpfbewegungen durch Bauch- und Rückenmuskulatur sind aufgehoben. — Die Periost- und Sehnenreflexe sind an den oberen und unteren Extremitäten erheblich gesteigert. Anhaltender Fußklonus. Babinski beiderseits positiv. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Während der ganzen Zeit der Beobachtung sind niemals fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln oder motorische Reizerscheinungen aufgetreten. Nirgends Entartungsreaktion. Blase und Mastdarm intakt. Auch bei wiederholter Sensibilitätsprüfung keinerlei Ausfallserscheinungen, niemals Schmerzen oder Parästhesien.

Lumbalpunktion: Liquor wasserhell, Druck 110 mm, Pandy + + + + Nonne Ph.-I „Trübung“, Zellen 1/3 pro cmm. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Blutbild: Anämie mittleren Grades.

Das klinische Bild blieb bis zum Tode am 7. VII. 1920 im wesentlichen unverändert. Gegen Ende zunehmender Dekubitus, Herzschwäche, Thrombose der Schenkelvene.

Eine sichere Diagnose konnte intra vitam nicht gestellt werden. Am ehesten wurde noch an eine abnorm verlaufende amyotrophische Lateralsklerose gedacht im Hinblick auf die erhebliche, besonders auch an der Vorderarm- und Handmuskulatur vorhandene Atrophie. Auffallend war immerhin das Fehlen jeglicher fibrillärer Zuckungen sowie der Entartungsreaktion, so daß die Abgrenzung von einer Inaktivitätsatrophie infolge des langen Nichtgebrauchs nicht sicher vollzogen werden konnte. Der plötzliche Beginn war kein unbedingter Gegengrund: Oppenheim spricht von einer Sklerosis lateralis amyotrophica acuta. Schlesinger beschreibt ebenfalls einen Fall mit akut einsetzenden Störungen, beginnend mit Bulbärscheinungen, dann erst auf die Extremitäten übergehend. Auch Leyden erwähnt, daß die amyotrophische Bulbärparalyse plötzlich beginnen kann. Fernerhin kann bei schon vorhandenen Bulbärscheinungen das Leiden sich apoplektiform fortentwickeln (Charcot, Marie). Auch der zuerst halbseitige Beginn sprach nicht gegen die Diagnose: Sind doch von Probst und Spiller Lateralsklerosen mit unilateralem Beginn beschrieben. Ferner sei an die „Unilateral spastic paralysis“ von Mills und Spiller erinnert, wo die mikroskopische Untersuchung eine unilaterale Degeneration der Pyramidenbahnen ergab. Ein klinisch ähnlicher Fall ist von Cassirer demonstriert worden. Ungewöhnlich war nur der erhebliche Eiweißgehalt des Liquors. Im allgemeinen kann eine geringe Eiweißvermehrung bei der amyotrophischen Lateralsklerose vorkommen, fehlt aber in der Mehrzahl der Fälle völlig.

Sektion (am 8. VII. 1920: Privatdozent Dr. Seyfarth). Aus dem Protokoll sei als wesentlich hervorgehoben: Das Gehirn wird im Zusammenhang mit dem Rückenmark herausgenommen. 6 cm unterhalb des Beginns der Medulla oblongata findet sich innerhalb des Duralsacks des Rücken-

marks an der Vorderfläche des Rückenmarks ein kirschgroßer Tumor mit völlig glatter Oberfläche, der auf dem Durchschnitt von homogener, weißlicher, derber Beschaffenheit ist. Dieser ist fest in den Wirbelkanal eingepreßt. Er drückt sich fest in das Rückenmark hinein, so daß dieses ganz plattgedrückt erscheint. Querschnitte in Brust- und Lendenmark zeigen deutlich die absteigende Degeneration. Pyramidenseiten- und Vorderstränge sind vollkommen grau durchscheinend. Mikroskopische Untersuchung: Mikroskopisch zeigt der Tumor längliche endotheliale Zellen, die in Zügen und zumeist in kugeligen Haufen angeordnet sind. Das Bindegewebe zwischen ihnen ist nicht auffallend häufig. Das Rückenmark zeigt ausge dehnte sekundäre Degeneration. Unterhalb der Quetschungsstelle zeigen Schnitte die Degeneration der Pyramidenseiten- und -vorderbahnen.

Diagnose: Endotheliom der Dura mater.

In mehrfacher Hinsicht war der Fall merkwürdig. Auffallend war die Geschwulstbildung an der Vorderseite des Rückenmarks. Ganz überwiegend wird sonst die hintere und seitliche Peripherie bevorzugt. Formalgenetisch könnte diese Prädisposition vielleicht im Sinne der fissuralen Geschwulstbildung mit der Umbildung der Medullarrinne zum Medullarrohr in Zusammenhang gebracht werden.

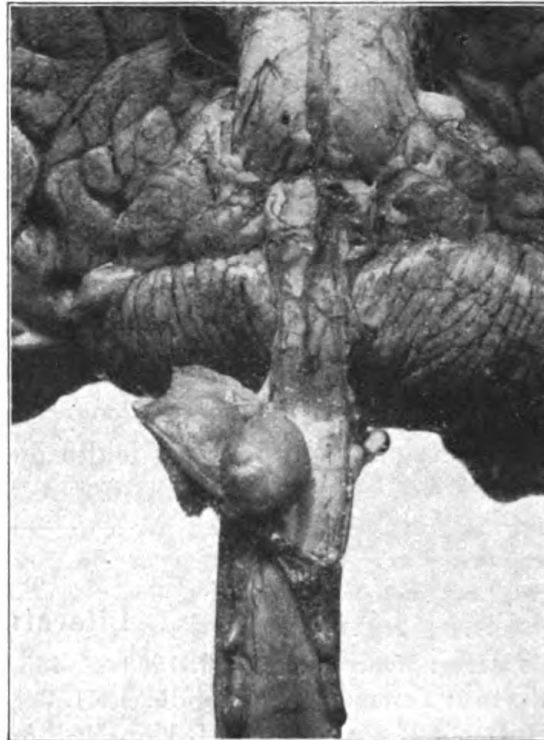


Fig. 1.

In klinischer Hinsicht reiht sich der Fall den schon längst bekannten, immerhin seltenen Vorkommnissen an, daß im ganzen Verlauf der Krankheit überhaupt keine sensiblen Reizerscheinungen beobachtet werden, was hier ja durch die ungewöhnliche Lokalisation an der Vorderfläche verständlich ist. Gleichwohl beschreibt F. Schultze einen Tumor an den vorderen Teilen des Rückenmarks, bei dem Wurzelschmerzen als erstes Zeichen auftraten. Erst jüngst teilten Oppenheim und Borchardt einen Fall mit, in dem das neuralgische Vor-

stadium als Zeichen der Wurzelreizung völlig vermißt wurde; wohl aber bestanden Schmerzen in den gelähmten Gliedmaßen, die auf Reizung der sensiblen Leitungsbahnen durch den Tumor bezogen wurden. — Der vorliegende Fall liefert einen weiteren Beweis dafür, daß bei Annahme eines Rückenmarktumors die Schmerzlosigkeit nicht für einen intramedullären Prozeß zu sprechen braucht. Ferner war ungewöhnlich der plötzliche Beginn; eher noch wird nach geringfügigen Anfangssymptomen eine plötzliche Verschlimmerung gesehen (Flatau): auch der fast völlige Rückgang der anfänglichen motorischen Halbseitenlähmung ist auffallend. Im Gegensatz zur stetigen Progression finden Remissionen nur selten statt, wenn sie auch mehrfach beschrieben wurden. In dem von Oppenheim und Borchardt 1918 mitgeteilten Fall wurde für einige Monate die Gehfähigkeit wiedererlangt. Einmal beobachtete Oppenheim ein Zurücktreten der Krankheitserscheinungen für 7—8 Jahre. — Auf Grund der Anamnese, die durchaus glaubhaft erscheint, hat die Patientin anfangs das seltene Bild der Hemiplegia spinalis mit wahrscheinlich spastischen Erscheinungen in Armen und Beinen geboten. — Das Verhalten des Liquors — vermehrter Eiweißgehalt bei fehlender Pleocytose — war typisch im Sinne des Kompressionssyndroms. nur fehlte die Xanthochromie.

Literatur.

- Cassirer: Neurol. Zentralbl. 1908. S. 45.
 Flatau: Lewandowskys Handbuch II.
 Malaisé: Deutsches Arch. f. klin. Med. 80.
 Mills u. Spiller zitiert nach Cassirer l. c.
 Nonne: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 47. Nr. 48.
 Oppenheim: Mon. f. Psych. 33.
 Oppenheim-Borchardt: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 60.
 F. Schultze: Mitt. a. d. Grenzgeb. 12. S. 208.
 Schlesinger: Obersteiners Arbeiten. Heft 7.
-

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Schriftleitung: O. Foerster, R. Gaupp u. W. Spielmeier.

Berlin 1920, Julius Springer.

Bd. 62.

Die Erscheinungsformen des Irreseins. Von E. Kraepelin (München). Die Äußerungen des Irreseins sollen mit den Entwicklungsstufen der Persönlichkeit in Beziehung gesetzt werden. Die Erscheinungen unseres Innenlebens sollen überall auf ihre Wurzeln in der Seele des Kindes, des Naturmenschen und des Kindes zurückverfolgt werden. — **Hat sich Häufigkeit und Verlauf der Lues cerebrospinalis mit Einführung des Salvarsans geändert?** Von Dr. H. Pette (Hamburg-Eppendorf). Sorgfältige Zusammenstellung des Materials der Nonneschen Klinik aus den letzten 10 Jahren. Verf. kommt zu dem Ergebnis: Von 163 Fällen mit Lues cerebrospinalis waren 67 gar nicht behandelt, 59 mit Quecksilber, 29 mit Hg und Salvarsan, 8 mit Salvarsan allein. Die Zahlenunterschiede zwischen Früh- und Spätfällen sind in den nicht behandelten Fällen nicht sehr erheblich. Seit Einführung des Salvarsans ist aber das Auftreten der Frühlues im Nervensystem entschieden häufiger geworden, namentlich dann, wenn die Behandlung mit Salvarsan eine ungenügende war. Freilich scheint auch eine intensive Behandlung das Auftreten cerebrospinaler Symptome nicht ganz sicher zu verhindern. Doch kommt es hier sicher vor allem auf die richtige Dosierung und die richtige zeitliche Folge der einzelnen Kurven an. Bemerkenswert ist, daß nach Einführung des Salvarsans die Häufigkeit der meningealen Syphilis im Verhältnis zur endoarteriitischen Form entschieden gestiegen ist. — **Der atonisch-astatische Typus der cerebralen Kinderlähmung.** Von L. Rohden (Jena). Verf. beschreibt 4 Fälle, die dem zuerst von O. Foerster beschriebenen „atonisch-astatischen Typus“ entsprechen: völlige Atonie, Schlaffheit und Überdehnbarkeit der Muskeln, aber keine Lähmung und keine Atrophie, wohl aber Astasie, d. h. völliges Versagen des statischen Gleichgewichts beim Stehen, bei der Kopfhaltung u. a. Haut- und Sehnenreflexe vorhanden, ausnahmsweise auch Babinski-Reflex. Meist ausgesprochene psychische Rückständigkeit, zuweilen epileptoide Anfälle, Athetose und dergleichen. Verf. bespricht die Beziehungen des Krankheitsbildes zu den jetzigen Anschauungen über das sog. „Linsenkernsyndrom“ und die Entstehung des Muskeltonus. — **Die feinere Histologie der Epiphyse.** Von D. Hermann Josephy (Hamburg). Die Zirbel enthält Nervenfasern und Glia. Erstere kommen aus den Kommissuren und treten in Beziehung zur Pia. Sie enden in den sog. Kolben. Außerdem enthält die Zirbel die spezifischen Pinealzellen. — **Beitrag zur Lehre vom erworbenen Hydrocephalus internus.** Von R. Günzel (Königsberg i. Pr.). Entstehung nach Trauma. Sektionsbefund. — **Untersuchungen über**

die Veränderungen der Nervenzellen des Rückenmarks bei Einwirkung von Luft, Wasser, Fixierung und Einbettung. Von Max Baum (Frankfurt a/M.). Verf. zeigt, wie vorsichtig man bei der Beurteilung anscheinender Veränderungen der Ganglienzellen sein muß und wie leicht Kunstprodukte entstehen. — **Zur Pathologie des Nervensystems im frühen Sekundärstadium der Syphilis.** Von H. Königstein und E. Spiegel. Bei einem 26 jährigen Mann, der ca. 6 Monate nach der Infektion an Pneumonie starb, fand sich deutliche Entzündung der weichen Hirnhäute und leichte Gliahyperplasie in den Hintersträngen. Zu Lebzeiten hatten zwar deutliche Liquorveränderungen (Pleocytose, Globulinreaktion), aber keinerlei spinale Symptome bestanden. — **Über Balkenmangel.** Von Dr. F. Kino (Frankfurt a/M.). Genaue anatomische Untersuchung. — **Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und der Hypophyse.** Von Dr. Fleischmann (Frankfurt a/M.). Verf. sucht durch interessante Erörterungen wahrscheinlich zu machen, daß die Hypophyse in enger Beziehung zur Bildung der Cerebrospinalflüssigkeit durch die Plexus chorioidei steht. Auch bei den verschiedenen Formen des Hydrocephalus findet man häufig Erscheinungen, die auf eine Schädigung der Hypophyse hindeuten. — **Der schizophrene Reaktionstypus.** Von Dr. E. Popper (Prag). — **Warenhausdiebstähle der Jugendlichen und deren Äquivalente.** Von Dr. Helenefriderike Stelzner. — **Selbstschilderung eines Cocainisten.** Mitgeteilt von Dr. W. Mayer-Groß (Heidelberg). — **Über unbewußtes psychisches Geschehen.** Von Prof. E. Forster (Berlin). Kurze Auseinandersetzung mit Bumke. — **Zur Frage des Einflusses psychischer Depressionen und der Vorstellung schwerer Muskelarbeit auf den Stoffwechsel.** Von E. Grafe und E. Traumann (Heidelberg). Die Versuche wurden an Hypnotisierten angestellt und ergaben (wie vorausszusehen!) ein durchaus negatives Resultat. — **Die Analyse eines Vogelphobie.** Von Dr. W. Stekel (Wien). — **Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung.** Von Dr. H. Fischer (Gießen). Interessante Erörterungen und Beobachtungen über die wichtigen Fragen nach den Beziehungen zwischen Charakteranlage, morphologischer Beschaffenheit, Korrelation der Organe, innerer Sekretion u. dgl. — **Über einen Fall von Huntingtonscher Chorea kompliziert durch Trauma.** Von Dr. Gertrud Hammerstein (Breslau). Die Erscheinungen der Chorea waren im Anschluß an ein schweres Kopftrauma aufgetreten. — **Histologischer Befund in einem Falle von vertikaler Blicklähmung.** Von Dr. A. Kluge (Preßburg). Die Corpora quadrigemina verhielten sich auch mikropisch normal. Die Arbeit enthält außerdem Untersuchungen zur Ateriosklerose der Hirngefäße. — **Endokrine und psychische Mechanismen in der Ätiologie der Sexualinversion.** Von Walter Großmann (Berlin). Ausführliche Besprechung der Probleme der Homosexualität auf Grund der neueren Anschauungen über die Wirkung der Pubertätsdrüsen (Steinach u. a.). — **Über Reaktionsversuche an 220 normalen und pathologischen Soldaten.** Von F. von Rohden (Nietleben). Im Vergleich mit den Normalwerten zeigen alle Reaktionswerte bei Neurotikern, Kopfverletzten und andern eine ausgesprochene Minderwertigkeit. Stirnhirnverletzte sind weniger geschädigt als die übrigen Verletzten, insbesondere die Scheitelhirnverletzten. Zahlreiche weitere Einzelheiten siehe Original. — **Über den Pavor nocturnus (sog. Alpdrücken) und sein familiäres Auftreten.** Von Dr. E. Ebstein (Leipzig). Eingehende Besprechung des sog. Alpdrückens mit vielen interessanten, namentlich

auch historischen Einzelheiten. Genaue Beschreibung eines selbstbeobachteten Falles mit ausgesprochener Familiarität. — **Das krankhafte Motiv als Tatbestandsmerkmal.** Von Prof. Hübner und Dr. Löwenstein (Bonn). Wichtige Fragen der forensischen Psychiatrie.

Bd. 63.

Über Entwurzelung. Von Prof. Kræpelin (München). K. versteht unter „Entwurzelung“ die Loslösung des Einzelnen aus einer sozialen Gemeinschaft, aus der Familie, aus dem Staate, aus der Religionsgemeinschaft usw. Sie kann sowohl Ursache als auch Folge psychischer Erkrankung sein. — **Über den Ablauf der Paralyse.** Von F. Meggendorfer (Hamburg). Statistische Bearbeitung über Beginn und Verlauf von 782 Paralytikern, bei denen der gesamte Krankheitsverlauf vom Zeitpunkt der Infektion bis zum Tode übersehen werden konnte. Viele interessante Einzelheiten. — **Ergebnisse zur Frage des elementaren Krampfes.** Von Dr. H. Kersten (Lewenberg und Schwerin). Untersuchungen über den Zuckergehalt des Blutes während des epileptischen Anfalls mit Rücksicht auf die Frage einer Adrenalin-Einwirkung. Keine abschließenden Ergebnisse. — **Zur Arbeit von Sagel: intrakutane Rindeneiweißreaktion bei Katatonie und Hebephrenie.** Von Dr. W. Jacobi (Jena). Alle Kutanreaktionen bei Psychosen sind in ihrer Deutung noch unsicher. — **Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der Krankheitseinheit.** Von Dr. G. Ewald (Erlangen). Ausführliche Erörterung mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach endokrinen und konstitutionellen Einflüssen. — **Klinische Beiträge zur Frage der Sensibilitätsstörung bei Oblongataherden.** Von K. Groß und M. Pappenheim (Wien). Vier klinische Beobachtungen, die auf Krankheitsherde im Gebiet der A. cerebelli post. inf. sich erstrecken. — **Progressive Muskeldystrophie und Thyreohypoplasie.** Von Dr. H. Maiweg. Bei einem 6 jährigen Kinde mit familiärer Dystrophie fanden sich deutliche Anzeichen von Hypothyreoidismus (mangelhafte geistige Entwicklung, trockene spröde Haut, Hemmung der Knochenbildung u. a.). Jedenfalls muß auf endokrine Störungen bei der Dystrophie mehr als bisher geachtet werden. — **Zur Kenntnis der Erkrankungen des peripheren Nervensystems bei Malaria.** Von Oberarzt Janusch (Breslau). Verf. beschreibt Lähmungen im Gebiet der Nacken- und Schultermuskeln, seltener im Ulnaris und Peroneus. — **Beitrag zur Frage des cerebralen Fiebers.** Von Dr. Volland (Bethel). Hohes Fieber nach Trepanation und Punktion einer alten traumatischen Stirnhirnzyste, für das die Sektion keinerlei entzündliche Veränderungen verantwortlich machen konnte. — **Konkrementbildung und kolloide Plasmazellen in der paralytischen Hirnrinde.** Von Prof. P. Schöder (Greifswald). Eingehende histologische Untersuchungen. — **Eine atypische Form der Myasthenia gravis pseudoparalytica kombiniert mit Sclerodermie und Schwäche des Adrenalsystems.** Von Dr. Patrzek (Breslau). Neuer Hinweis auf die endokrine Natur der Myasthenie. — **Die galvanische Nerven-erregbarkeit bei alimentärer Osteopathie.** Von Dr. Buttenwieser (Frankfurt a. M.). Eine galvanische Übererregbarkeit, wie bei Tetanie, war nicht nachweisbar. Man kennt bis jetzt keine sicheren Beziehungen zwischen Tetanie, Epithelkörperchen und Osteopathie. — **Zur Pathologie der myasthenischen Erkrankung.** Von Dr. E. Mathias (Breslau). Histologische Muskelbefunde (Lymphocytenherde, Knoblauchsche „helle Zellen“) in einem Fall von Myasthenie. — **Meningitis**

epidemica nach Nasenkorrektur. Von Dr. Schreiber und Dr. Goldberg (Breslau). Infektion mit Meningokokken von der Nase aus. Günstiger Ausgang. — **Die Philosophie des Als-ob in ihrer Anwendung auf den Begriff des Bewußtseins und des Unbewußten.** Von W. Vix (Darmstadt). — **Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epidemica (lethargica).** Von G. Mingazzini (Rom). Ausführliche lehrreiche Darstellung der klinischen und anatomischen Ergebnisse bei der Beobachtung der Encephalitis-Epidemien in Rom während des Winters 1919/20. — **Über die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei epileptischen und nicht epileptischen Hirnverletzten.** Von F. Segerath (Essen). Der Blutdruck der Hirnverletzten ist gewöhnlich relativ hoch. Bestimmte Beziehungen zur Epilepsie lassen sich aber nicht nachweisen. — **Zur Kenntnis der Schädigungen des Zentralnervensystems durch die Grippe.** Von Dr. L. Stanowjewic (Kroatien). Kasuistische Mitteilung. — **Tonusprobleme in der Neurologie.** Von F. H. Lewy (Berlin). Untersuchungen zur Bewegungskoordination. Sehr interessante Untersuchungen mit dem Saiten-Galvanometer über den Tonus der Agonisten und Antagonisten, sowie über die „Sperrung“ im Muskel unter normalen und pathologischen Verhältnissen (Ataxie, Hypertonie, Spasmus u. a.). — **Über das Vorkommen und die Stellung spinaler Symptome im Gesamtbild einer entarteten Körperverfassung.** Von Dr. S. Hirsch (Frankfurt a. M.). Ausführliche Besprechung der spinalen Stigmata bei allgemeiner krankhafter Konstitution. — **Über Encephalitis epidemica.** Von W. Groß (Heidelberg). Die Arbeit enthält namentlich genaue pathologisch-histologische Untersuchungen. — **Über psychologische Leistungsprüfungen an nervösen Kriegsteilnehmern.** Von J. H. Schultz (Weißer Hirsch bei Dresden).

A. Strümpell (Leipzig).

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Editor Dr. Jelliffe. New York, Amerika. Bd. 52, Nr. 5.

Roubinovitch, **Presentation of a manometric oculocompressor.** Beschreibung einer Binde, mittels welcher der intraokulare Druck durch Kompression auf die geschlossenen Augenlider von außen gemessen werden kann, etwa nach Art der Blutdruckmessung mittels Riva Roccischen Apparats.

Uyematsu, **A case of hemangioma cavernosum of cerebrum.** Von der seltenen Affektion sind bisher 15 Fälle beschrieben, Symptome fehlen meist. In 30 % war Jacksonsche Epilepsie vorhanden. Die Tumoren liegen gewöhnlich in der Hirnsubstanz, gehen aber von der Pia aus, häufig sind Kalkeinlagerungen, wodurch sie der röntgenologischen Diagnostik zugänglich werden. Bei dem beschriebenen Falle handelt es sich um ein Angiom im Corpus callosum. Der Tumor war von schwarzbrauner Farbe, Haselnußgröße, stand mit der Pia nicht in Zusammenhang. Man muß annehmen, daß die Tumoren sich infolge kongenitaler Entwicklungsanomalie bilden.

Wright, **Psychiatry before Hypocrates. II. The Psychiatry of the Greeks before Hippocrates.** Die Urteile des Herodot über Geisteskrankheiten bei geschichtlichen Persönlichkeiten, z. B. dem Cambyzes sind vollkommen unzuverlässig und nur auf gehässigen Berichten der Priesterkaste beruhend. Nur ein Fall von

Manie bei einem Spartanerkönig wird glaubwürdig von ihm mitgeteilt. Bei den Dramatikern Aechylus, Sophokles, Euripides findet man nur äußerst wenig Angaben über Geisteskrankheiten und man kann aus denselben auf die Art der Krankheit nicht schließen.

Meyer, **Lethargic encephalitis**. Bericht über 2 Fälle, die nichts besonderes bieten. Bei einem wurde als Nebebefund aus dem Blute anaerob wachsende Streptokokken gezüchtet.

Band 52, Nr. 6.

Moersch, **Cerebellar agenesis with report of two cases**. Beschreibung von 2 Fällen, bei denen eine Atrophie mittleren Grades des Kleinhirns post mortem gefunden wurde, ohne daß im Leben nennenswerte Symptome davon vorhanden gewesen wären.

Lowery, **An analysis of suicidal attempts**. Unter 46 Fällen von Selbstmordversuchen kamen 16 auf Patienten mit Dementia praecox, 9 auf solche mit manisch-depressivem Irresein, 5 auf Psychopathen, 3 auf Psychoneurotiker. Der Rest verteilte sich auf verschiedene Erkrankungen. Der Häufigkeit nach kam vor: Selbstverstümmelung, Gasvergiftung, Einnehmen von Gift, Ertränken, Hängen, Schlucken von Fremdkörpern, Schußverletzung. L. hebt besonders hervor, daß man Patienten mit Dementia praecox sorgfältig überwachen müsse.

Gordon, **Contralateral plantar reflex and its clinical interpretation**. Bei starker Reizung der Fußsohle tritt dieser Reflex konstant auf bei Fällen von intermittierender Hemiparese. Dabei braucht an der paretischen Seite Babinski-Reflex nicht vorhanden zu sein, sondern tritt erst bei Reizung der gesunden Fußsohle auf. Bei alter Lähmung tritt gleichfalls häufig kontralateraler Reflex auf, entweder von normalem Plantarcharakter oder vom Extensortypus. Man muß annehmen, daß der Reiz vom Rückenmark durch die vordere Kommissur auf die motorischen Zellen der anderen Seite überspringt, was immer ein Zeichen von sehr erhöhter Reflexerregbarkeit ist.

Pearson, **Is there an ideal treatment of morphinism?** P. tritt für die allmähliche Entziehung des Morphiums unter sorgfältigster Individualisierung ein, besonders wichtig ist die Stärkung der Selbstachtung. Die plötzliche Entziehung unter Ersatz des Morphiums durch Hyoscin, Pilocarpin und Eserin führe vorübergehend zwar zum Ziele, lasse aber die psychische Komponente unbeeinflusst, weshalb häufig Rezidive eintreten.

G. Dorner (Leipzig).

The Journal of Neurology and Psychopathology.

Editor Coombs. Bristol, England.

Vol. 1, Nr. 3.

Morgan, **Psychology and the Medical Curriculum**. M. tritt dafür ein, daß auch die Studenten in Psychologie unterrichtet werden sollen. Für die spezielle Kenntnis in diesem Fach seien ärztliche Fortbildungskurse einzurichten.

Horder, **Epidemic encephalitis: Clinical papers by various authors**. 8 kleinere Aufsätze. I. betont Horder, daß die Ätiologie noch vollkommen unsicher ist.

2. Parker schildert 3 Fälle, bei denen sich im Verlauf der Krankheit neben Lähmungen im Bein psychische Defekte entwickelten, die dann wieder schwanden. 3. Symes beschreibt 6 Fälle. Die Inkubation sei 3—6 Tage, einmal erkrankten Vater und Tochter, einmal 2 junge Leute, die einander direkt gegenüber wohnten. 4. Neild hebt besonders die Möglichkeit der Verwechslung mit Hysterie hervor und bringt entsprechende Fälle. 5. Combs beobachtete die Krankheit bei einem 4jährigen Mädchen, welches noch nach Monaten außerordentlich aufgeregelt in ihrem Benehmen war. Eine andere Patientin verlor vollkommen das Gedächtnis. 6. Kerfoot erwähnt neuralgische Schmerzen, Sprachstörungen und Schwindel, die lange Zeit, ja monatelang dem eigentlichen Beginn der Krankheit vorausgingen. 7. Rose teilt einen Fall von Hemiplegie mit und 8. Tidey beschreibt mehrere akute, in 7 Tagen tödlich endende Fälle.

Nicole, **Education and its rôle in the prevention of neurose**. Betrachtung der kindlichen Entwicklung vom psychologischen Standpunkt, besonders hinsichtlich der Entwicklung sexueller Neigungen.

Burrow, **Famillial tabes dorsalis**. Von 6 Kindern gesunder Eltern infizierten sich 4 mit Lues von verschiedenen Quellen. Alle 4 erkrankten an Tabes, der 5. hatte Gonorrhöe gehabt und eine beginnende Tabes. B. glaubt, daß Tabes sich bei besonders sensibilisiertem Nervengewebe entwickle, wobei die Sensibilisierung entweder angeboren sei oder durch medikamentöse Behandlung eingetreten wäre.

G. Dorner (Leipzig).

Zur Kasuistik der Wilsonschen Krankheit.

Von

Dr. Ch. Bäumler,

Emer. Prof. d. med. Klinik, Wirkl. Geh. Rat in Freiburg i. Br.

Am 5. Mai 1879 wurde in die damals unter meiner Leitung stehende hiesige medizinische Klinik ein 10jähriger Knabe mit Erscheinungen einer ungewöhnlich heftigen Chorea aufgenommen. Bei sorgfältiger Pflege und Behandlung mit Arsen trat zunächst unter erheblicher Gewichtszunahme eine auffallende Besserung ein, so daß er nach einigen Wochen wieder nach Hause entlassen werden konnte. Am 7. Februar 1880 mußte er jedoch aufs neue aufgenommen werden, da die Krampfanfälle wieder sehr verstärkt aufgetreten waren, und der allgemeine Ernährungszustand sich sehr verschlechtert hatte. Jetzt aber wurden Pflege und Ernährung durch die mit Herumwälzen im Bett einhergehenden krampfhaften Bewegungsstörungen sehr erschwert, indem auch Schlafmittel kaum beruhigend wirkten. Es trat Dekubitus auf, und einem von diesem ausgehenden Erysipel am Unterleib erlag der Kranke am 28. März 1880.

Die Sektion ergab einen in doppelter Hinsicht sehr auffälligen Befund: 1. seitens des Nervensystems makroskopisch nichts besonders Auffälliges, was angesichts der so schweren Nervenerscheinungen überraschend war; 2. aber eine ausgesprochene Leberzirrhose, die während des Lebens sich durch keinerlei Erscheinungen kundgegeben hatte.

Der Fall, über den Prof. von Kahlden, der die Sektion gemacht hatte, mit Bezug auf die Leberzirrhose in einer Arbeit über „Leberzirrhose im Kindesalter“¹⁾ eingehende Untersuchungen mitgeteilt hat, ist mir seiner Besonderheit halber nie aus dem Gedächtnis gekommen, und als ich im Jahre 1912 in der Semaine médicale einen mit Abbildungen versehenen Artikel Sam. A. Kinnier-Wilsons zu Gesicht bekam, fiel ein neues Licht auf ihn. Waren doch in dem Artikel Fälle von kindlicher Leberzirrhose mit gleichzeitig nachgewiesener,

1) Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 7 und 8.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 71.

auf den Linsenkern des Gehirns beschränkter Degeneration beschrieben.

von Kahlden war bei der Sektion von mir gebeten worden, der Sektion des Gehirns besondere Beachtung zu schenken, da ich mir dachte, in einem Falle von Chorea mit so außerordentlich schweren Bewegungsstörungen müßten sich doch wohl im Gehirn, insbesondere an den Stellen, welche englische Ärzte (Hughlings Jackson, Duckwell, Broadbent) Ende der 60er Jahre als möglichen und wahrscheinlichen Ausgangspunkt der choreatischen Störungen angenommen hatten, dem Corpus striatum und dem Thalamus opticus, Veränderungen auffinden lassen. Von den Genannten war, auf Grund der kurz vorher erschienenen Arbeit von Kirkes, vor allem an embolische Vorgänge bei der Chorea, die ja so häufig mit Endokarditis verbunden ist, gedacht worden.

v. Kahlden übergab mir eine Anzahl von mikroskopischen Präparaten von den Linsenkernen und vom Hals- und Lendentheil des Rückenmarks. Dieselben sind mit Karmin gefärbt, Weigert-Marchi- und andere Färbungen waren damals noch nicht bekannt. In der erwähnten Arbeit hat v. Kahlden aus der leider verloren gegangenen Krankengeschichte alles Wesentliche mitgeteilt:

„Pat. J. K. ist das älteste von 5 lebenden Geschwistern; drei starben, eine Schwester im Alter von 6 Jahren an Hirnhautentzündung, die beiden anderen in früher Jugend, 5 und 14 Tage alt. Die noch lebenden Geschwister sind ganz gesund. Patient war früher ebenfalls immer gesund und in seinen geistigen Funktionen normal. Alkoholmißbrauch (der Wohnort liegt im Weinland) wird bestimmt in Abrede gestellt, desgleichen war nie Wechselfieber (solches kam in der Umgebung Freiburgs zuweilen vor) vorhanden gewesen, vor 4 Jahren hatte er eine Kopfkrankheit mit Fieber und heftigen Kopfschmerzen.

Beginn des jetzigen Leidens im Juli 1878; der Knabe schrie in der Nacht auf, verlor das Bewußtsein, kam dann aber wieder zu sich und schlief weiter. Am anderen Tage waren keinerlei Erscheinungen von seiten des Gehirns zu bemerken. Pat. konnte sich des Vorganges nicht erinnern. Von da an stellten sich unter gleichzeitiger Abnahme der geistigen Funktionen häufiger choreaartige Krämpfe ein. Oft trat Erbrechen auf und hielt mitunter den ganzen Tag an.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 5. V. 1879 war an den Brustorganen und, was hier besonders betont werden muß, auch an den Bauchorganen nichts Abnormes nachzuweisen.

Im Spital trat eine bedeutende Besserung ein; in 22 Tagen nahm das Körpergewicht um 5 kg zu. Auffallend war die fast konstant alkalische Reaktion des Harnes mit reichlicher Phosphatausscheidung.

Bei der zweiten Aufnahme ins Krankenhaus am 7. II. 1880, die veranlaßt war durch erneutes Auftreten der Krampfanfälle, wurde eine bedeutende Verschlechterung des Ernährungszustandes konstatiert. Im Abdomen war auch jetzt nichts Abnormes zu bemerken. Die Abmagerung nahm noch bedeutend zu und am 28. III. 1880 starb der Pat., nachdem in der Gegend des Penis und Skrotums, vielleicht von einem Dekubitus am Kreuzbein ausgehend, ein Erysipel sich entwickelt hatte.

Aus dem Sektionsprotokoll sind folgende Punkte von besonderer Wichtigkeit:

Das Gehirn ist feucht; auf der Schnittfläche treten zahlreiche Blutpunkte hervor. Die Rinde ist gesättigt braunrot. In der linken Hemisphäre findet sich im Linsenkern eine gelbliche Verfärbung. Rechts ist im Linsenkern eine schwächere strichweise leichte Verfärbung zu bemerken. Die übrigen Partien unverändert. Gleich hier soll hervorgehoben werden, daß die mikroskopische Untersuchung dieser verfärbten Stellen keine besonderen Abnormitäten und namentlich nichts ergab, was für Lues gesprochen hätte.

Die Leber nur ganz wenig verkleinert, rechter und linker Lappen noch deutlich abgegrenzt. Die Oberfläche auf der vorderen wie auf der hinteren Seite exquisit granuliert. Die abgeschnürten Partien wechseln von der Größe einer Kirsche bis zu der einer Erbse.

Die Gallenblase sehr groß, mit gelblicher flüssiger Galle gefüllt.

Durchschnitt durch die Leber ergeben das Bild zirrhotischer Abschnürung, so daß durch dazwischen laufende weißliche Stränge verschieden große Areale abgeteilt werden. Dabei treten einzelne Gallengänge durch ihre Färbung deutlich hervor, und einige der abgeschnürten Partien zeigen auch eine gelbliche Verfärbung. An den Gallenausführungsgängen keine Veränderungen.

Die Milz ist 15 cm lang, 4 cm breit und 4 cm dick. Auf Durchschnitten zeigt sich das Gewebe blutreich, dabei aber durch stark entwickeltes Bindegewebe etwas derb.

An den Wandungen des Bauches und Beckens äußerst zahlreiche Venen; dagegen die subkutanen Venen nicht auffallend erweitert. Die Venen des Mesenteriums sind gefüllt und ausgedehnt. Der Stamm der Pfortader ist weit.

Magen mit gefüllten Venen; die Oberfläche da und dort mit schwärzlich gefärbten Flecken besetzt oder mit Hämorrhagien, an anderen Stellen auch mit ganz geringen Erosionen.

Von dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ist besonders hervorzuheben, daß die Zahl neugebildeter Gallengänge nach dem Verhalten ihrer Epithelien zu Farbstoffen aus jungen Zellen bestand. Dieselben waren stellenweise mit Sprossen versehen. Im Vergleich mit anderen Fällen von Leberzirrhose namentlich von Erwachsenen, waren diese neugebildeten Zellengänge wie auch in einem Falle von Leberzirrhose bei einem 2½jährigen an Diphtherie gestorbenen Kinde sehr zahlreich und deren Ausbildung eine besonders gute.

Erst nachdem ich Wilsons¹⁾ ausgezeichnete Originalarbeit gelesen und in derselben gefunden hatte, daß in mehreren der von ihm mitgeteilten Fälle makroskopisch keine Veränderungen in der in Frage stehenden Gehirngegend gefunden wurden, weil wohl bei nur kurzer Erkrankung für das Zustandekommen von stärker in die Augen fallenden Veränderungen die Zeit nicht hinreichend gewesen war, wenngleich ausgesprochenste Störungen der Funktion bereits sich gezeigt hatten, kam ich mehr und mehr zur Überzeugung, daß es sich um einen Fall von Wilsonscher Krankheit gehandelt habe. Doch legte ich die noch in meinem Besitz befindlichen Präparate mehreren auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie des Nervensystems erfahrenen Kollegen vor, und als ich im Jahre 1918 einige Tage in München zubringen mußte, nahm ich sie mit und bat Prof. Brodmann, sie zu untersuchen. Der leider so früh Verstorbene schrieb mir am 16. Juli 1918 folgendes:

Die Präparate enthalten keinen hinreichend deutlichen Befund, der sich mit Sicherheit für die Annahme eines pathologischen Prozesses, etwa im Sinne der Wilsonschen Linsenkerndegeneration, verwenden ließe. Allerdings sind die Präparate für unsere modernen Anforderungen nicht ausreichend; namentlich spezifische und feinere Veränderungen der plasmatischen Glia, wie sie Alzheimer bei der Pseudosklerose im Linsenkern beschrieben hat, würden im Karminpräparate überhaupt nicht zutage treten. Eine ausgesprochene Degeneration, wie sie bei Wilson vorkommt, fehlt im Falle K. zweifellos, dagegen sind, wie Kollege Nißl meinte, der sich die Karminpräparate ebenfalls ansah, gewisse kleine verdächtige Stellen da, an denen das Gewebe aufgelockert und etwas körnig erscheint, ohne daß man aber von einer Gewebsnekrose sprechen könnte. Vielleicht läßt sich dieser Befund in Einklang bringen mit der im Sektionsprotokoll enthaltenen Angabe, daß im Linsenkern beiderseits gelbliche Verfärbungen erkennbar waren.

Die an den Präparaten sichtbare überaus starke Blutfüllung der Kapillaren und da und dort kleine Hämorrhagien halten Br. und N. für präterminale Erscheinungen, vielleicht mit der Infektion (Erysipel) in Zusammenhang stehend. An die Gefäßwandungen selbst sind keine

1) Sam. A. Kinnier Wilson, M. D., B. Sc. Edinb., M. R. C. P. London, Progressive lenticular degeneration, a familiar nervous disease associated with Cirrhosis of the Liver. *Brain*, Vol. 34 part. IV, March. 1912, pag. 295—509. In deutscher, von Wilson selbst vorgenommener Übersetzung, abgekürzt, aber alles Wesentliche, auch die Abbildungen der Originale enthaltend und mit einem die Literatur ergänzenden Nachtrag (bei der Korrektur), in Lewandowskys *Handbuch der Neurologie*, Bd. 5, 1914, S. 901f.

gröberen Veränderungen, sicher nichts von Entzündung oder Lues, nachweisbar.

Die in unserem Falle vorhanden gewesenen Muskelbewegungen glichen vollkommen den bei der gewöhnlichen Chorea zu beobachtenden nur waren dieselben außerordentlich gesteigert und vermehrt. Der Kranke wurde von mir mehrfach in der Klinik als ein Fall von Chorea vorgestellt, dabei wurde jedenfalls auf die Art der Muskelbewegungen, auf Tonus und Reflexe geachtet, in der Krankengeschichte aber nichts darüber verzeichnet und auch in meiner Erinnerung an den Fall ist nichts darüber zurückgeblieben. So eingehend und genau habe ich aber damals Muskelstörungen dieser Art noch nicht untersucht und zergliedert, wie es, angeregt durch mehrere Fälle von multipler Sklerose, später der Fall gewesen ist. Beobachtungen dieser Art sind in der Dissertation von Ed. Schenck¹⁾ „Über das Zittern“, niedergelegt.

Ob in unserem Fall neben den groben Bewegungen auch feinschlägisches Zittern vorhanden war, ist mir nicht erinnerlich.

Auch ob während des ersten Aufenthaltes Fieber vorhanden gewesen ist, wie in Fällen von Wilson, auch ohne daß besondere, etwa infektiöse Ursachen dafür vorhanden waren, kann nicht angegeben werden. In der letzten Zeit der Erkrankung während des Erysipels war es jedenfalls vorhanden.

An den Augen war nichts Besonderes aufgefallen. Die zuerst von Kaiser (1902) und von Fleischer²⁾ aus der Tübinger Augenklinik beschriebene sehr merkwürdige braun-grünliche Pigmentierung des Kornealrandes würde mir, da ich als Nachwirkung eines halbjährigen Besuches der Albrecht von Graefeschen Augenklinik mit Vorliebe auf Augenveränderungen achtgab, bei dem mehr blonden als dunkelhäutigen Knaben, wenn sie vorhanden war, wahrscheinlich nicht entgangen sein.

Unter dem Eindruck der Wilsonschen und der zahlreichen, in den letzten Jahren erschienenen in das gleiche Gebiet gehörenden Arbeiten hege ich keinen Zweifel, daß es sich in unserem Fall um die Wilsonsche Krankheit gehandelt hat. Bei der maßgebenden Bedeutung, welche kindliche Leberzirrhose bei demselben spielt,

1) Eduard Schenck, Über das Zittern, insbesondere das Intentionszittern. Freiburger Dissertation 1903.

2) Münchn. med. Wochenschr. 1909, Nr. 22.

habe ich die in zwei hiesigen Dissertationen¹⁾ u. ²⁾ gesammelten und besprochenen Fälle von solcher durchgemustert, aber in der chronologisch zusammengestellten Anzahl von 113 Fällen von $\frac{1}{4}$ bis 16 Jahren der betr. Kranken außer dem von Wilson bereits entdeckten Fall von Frerichs (1854), und dem unsrigen keinen aufgeführt gefunden. Es gehören aber dazu, außer den von Wilson mitgeteilten, von ihm und von Anton und Homén beobachteten Fällen, noch eine ganze Anzahl der als „Pseudosklerose“ beschriebenen.

Die so eigentümlichen Motilitätsstörungen, von v. Strümpell³⁾ als „amyostatischer Symptomenkomplex“ bezeichnet (Hyper-tonie der Muskeln, starrer Gesichtsausdruck, Störung des Gleichgewichtes in den die Gelenke bewegendenden zusammenwirkenden Muskeln in Form von Athetosis, von Zittern, choreaartigen gröberen bis schleudernden Bewegungen, dabei andauernde Haltung eines Gliedes in einer angenommenen oder durch passive Bewegung beigebrachten Lage, Stottern und Schlingbeschwerden), Muskelschwäche, aber erhaltene willkürliche Motilität, normale oder nur etwas gesteigerte Reflexe, ungestörte Sensibilität, stellen die Wilsonsche Krankheit in den Mittelpunkt einer größeren Gruppe von Nervenkrankheiten mit ähnlichen Störungen, vor allem der Paralysis agitans, der chronischen Huntington-schen Chorea, der sog. Pseudosklerose von Westphal und v. Strümpell und von Formen der in den letzten Jahren an vielen Orten aufgetretenen, von v. Economo in Wien „Encephalitis lethargica“ genannten Krankheit. Die Motilitätsstörungen sind, außer von v. Strümpell, in Fällen von „Pseudosklerose“, von Stertz⁴⁾ und von Oehmig⁵⁾ sehr genau studiert worden.

In ätiologischer Hinsicht nimmt aber die Wilsonsche Krankheit durch die bei ihr von Wilson mit den Nervenerscheinungen in Zusammenhang gebrachte Leberzirrhose eine ganz besondere Stellung ein, und die meisten Fälle von sogen. Pseudosklerose schließen sich, wie mehr und mehr erkannt wird, ihr an. Wilson hat auch schon

1) Arthur Lewerenz, Leberzirrhose im Kindesalter. Freiburger Dissertation 1895.

2) Eugen R. Blechschmidt, Über einen Fall von Leberzirrhose mit Milztumor im jugendlichen Alter. 1901.

3) Diese Zeitschr. Bd. 44, S. 242.

4) Münchn. med. Wochenschr. 1920, S. 225 u. 466.

5) Ibid. S. 660.

versucht, den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Gehirn-erkrankung und der Leberzirrhose zu erklären. Daß dabei in erster Linie an toxische, vonseiten des durch die Lebererkrankung veränderten Stoffwechsels, vor allem in diesem wichtigen Organe selbst entstandene Produkte gedacht werden kann, ist ja klar. Doch, wie soll man sich erklären, daß unter den vielen, aus den gleichen anatomischen und chemischen Elementarbestandteilen zusammengesetzten Gehirnprovinzen nur der eine verhältnismäßig kleine Bezirk, der Linsenkern, durch die angenommenen Toxine in seiner Funktion und seiner Ernährung geschädigt wird. Überall im Gehirn handelt es sich doch um gleichartiges Gliagewebe, um markhaltige und marklose Nervenfasern, um Ganglienzellen verschiedener Größe und Gestalt. Sollten letztere im Putamen des Linsenkernes eine so besondere, nur ihnen allein eigentümliche Struktur und chemische Zusammensetzung haben, daß sie vor allen anderen ähnlichen chemotropisch auf gewisse chemische Substanzen, die durch die kranke Leber erzeugt werden, wirken? Das ist doch nicht anzunehmen. Aber die Blutumlaufsverhältnisse könnten in der Linsenkerngegend ganz besondere sein. Die Blutzufuhr zu ihr durch die von der Art. cerebral. media unter rechtem Winkel abgehenden zuführenden Arterien, durch die Dichte des Kapillarnetzes, durch die Anordnung der abführenden Venen und Lymphgefäße könnte eine solche sein, daß der Umlauf des Blutes in dem Bezirk ein langsamerer ist, als anderswo im Gehirn. Wilson hat auch schon diese Seite der Frage berücksichtigt, aber er sagt: „Man muß nicht glauben, daß diese Selektion nur eine Frage der Gefäßverteilung ist.“ Er macht übrigens auch darauf aufmerksam, daß wie Schmorl, Beneke, Esch und Pfannenstiel¹⁾ angegeben haben, bei Neugeborenen mit Tetanus die Gelbfärbung im Gehirn ganz besonders diese Gegend betrifft. Immerhin wird man einen Anteil des Gefäßapparates an dem Zustandekommen der so lokalisierten Veränderungen nicht außer acht lassen dürfen.

Bei den anderen zur Wilsonschen Krankheit in naher Beziehung stehenden Gehirnkrankheiten, die oben genannt sind, kommen andere ursächliche Momente in Betracht, vor allem arteriosklerotische, in bestimmten Bezirken mehr zur Ausbildung gekommene Veränderungen mit ihrer Einwirkung auf die Ernährung der von den betr. Arterien versorgten Gewebe.

1) Münchn. med. Wochenschr. 1908, Nr. 42, S. 2169 u. 2233.

In weiter Verbreitung aber, und durch ihre besondere Lokalisation die Wilsonschen Motilitätsstörungen hervorrufend, wirkt die krankmachende Ursache bei der sog. Encephalitis lethargica. Bei ihr handelt es sich um eine akute Infektionskrankheit, die, wie es scheint, besonders häufig mit der Grippe (Influenza) zusammenhängt, doch auch unabhängig von dieser in manchen Orten aufgetreten ist, ähnlich der Meningitis cerebrospinalis und der Polioencephalitis und Poliomyelitis.

Auffallenderweise wurde in mehreren Fällen mit sehr ausgesprochenen Erscheinungen während des Lebens sowohl bei der Wilsonschen Krankheit, so in dem von Wilson mitgeteilten 1. von Gowers beobachteten Fall, aber auch in Fällen von Encephalitis lethargica makroskopisch nichts Besonderes bei der Autopsie gefunden. Aber die mikroskopische Untersuchung hat, wie in von Schmorl¹⁾ untersuchten Fällen von Encephalitis lethargica, die in Dresden in der psychiatrischen und Nervenlinik beobachtet worden waren, und ebenso auch anderwärts (in Wien von v. Economo) sehr erhebliche Veränderungen nachweisen lassen. Dies hängt offenbar in Fällen Wilsonscher Krankheit von der Dauer der Krankheit ab. Bei nur kurzer Dauer können schwerere, ins Auge fallende Veränderungen am Linsenkern noch fehlen, während sie, wie in dem Ormerodschen Fall, den Wilson abbildet, zu Erweichung und Höhlenbildung geführt haben. In unserem Fall betrug die Dauer charakteristischer Erscheinungen 20 Monate. In diesen Fällen sind es wohl toxische, von der kranken Leber ausgehende Wirkungen, welche langsam die Veränderungen im Linsenkern hervorbringen. Bei akuten Infektionskrankheiten aber, wie bei der Encephalitis lethargica, findet plötzlich eine durch Toxine oder durch im Blute kreisende Mikroorganismen verschiedener Art und Wirkungsweise eine Schädigung der Gewebe, meist in ausgebreiteteren Gebieten des Gehirns, in vielen Fällen auch mit besonderer Beteiligung der großen Ganglienapparate des Vorderhirns statt.

Bei der so ungemein fein zusammengestellten Funktion verschiedener Muskeln bei der Ausführung jeder bestimmten Bewegung, wobei Nervenfasersysteme und Ganglienzellengruppen, die an verschiedenen Orten gelegen sind, in Anspruch genommen werden, muß man annehmen, daß sehr geringfügige Störungen des normalen Ab-

1) Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 52, S. 1513.

laufes der Funktion schon durch leichte vorübergehende Änderungen des Ernährungsvorganges, wie es ja z. B. durch Alkohol oder Gifte verschiedener Art geschehen kann, herbeigeführt werden können.

Ebenso kann zunächst durch nur geringe Mengen von aus kranken Organen dem Blute sich beimischenden Substanzen die Funktion gestört werden, noch ehe dauernde oder fortschreitende Ernährungsstörungen in dem betreffenden Nervengebiet herbeigeführt wurden. Bei längerer Dauer können aber durch die fortgesetzte Einwirkung solche Zustände kommen.

Nach der in der Wilsonschen Krankheit und in anderen mit choreatischen und ähnlichen Störungen der Motilität einhergehenden Krankheiten gefundenen Lokalisation der mit ihnen in Zusammenhang stehenden Veränderungen im Zentralnervensystem muß dem Linsenkern eine ganz bedeutende Stellung eingeräumt werden. Bis jetzt ist seine physiologische Bedeutung noch so gut wie unbekannt gewesen. Aber diese im letzten Jahrzehnt und in neuester Zeit gemachten Beobachtungen werden zum Ausgangspunkt für weitere klinische und experimentelle Studien auf diesem interessanten Gebiete werden.

Aus der medizinischen Klinik zu Würzburg.

Über kombinierte Strangsklerose.

Von

Prof. D. Gerhardt.

Das Krankheitsbild der kombinierten Strangsklerose, nach Henneberg besser als funikuläre, nach J. Hoffmann und Nonne als intrafunikuläre Myelitis bezeichnet, ist weder klinisch noch anatomisch scharf umgrenzt. Klinisch überwiegen bald mehr spastische, bald mehr schlaffe Lähmungen, bald deutliche, bald nur angedeutete Sensibilitätsstörungen, anatomisch finden sich alle Übergänge von strenger Strangdegeneration zu mehr diffuser oder zerstreut herdförmiger Erkrankung mit mehr oder minder ausgesprochener Prädilektion der langen Leitungsbahnen; selbst das Intaktbleiben der grauen Substanz und der ihr unmittelbar anliegenden weißen Teile hat sich nicht als konstant erwiesen.

Viel erörtert ist die häufige Kombination mit schweren Blutkrankheiten, zumal mit der perniziösen Anämie. Es ist kein Zweifel, daß in diesen Fällen in der Regel die spinalen Symptome zu den Erscheinungen der ausgesprochenen Anämie hinzutreten. Aber es gibt doch auch Beobachtungen, so die kürzlich von Curschmann mitgeteilte (Med. Kl. 1920, Nr. 38), wo sie ihnen vorangingen. Das spricht dagegen, daß die Spinalerkrankung reine Folge der Anämie sei, und macht wahrscheinlicher, daß beides Folgen einer gemeinsamen Ursache seien. In diesem Sinn sprechen auch die viel zitierten Fälle von Nonne¹⁾ und Bormann²⁾, wo mit der Besserung der Anämie auch das Spinalleiden sich zurückbildete (vgl. auch Dinkler³⁾), nach 2 Jahren aber wieder aufflammte und ohne neue Anämie zum Tode führte, oder auch ein anderer Fall von Nonne, wo die Rückenmarkssymptome sich zurückbildeten, eine mäßige Anämie aber bestehen blieb.

1) Hamb. Jahrb. XI, 2.

2) Brain 1894

3) Neur. Zbl. 1907, S. 622.

Neben der perniziösen Anämie werden schwere sekundäre Anämie, ferner marantische Zustände, Rückenmarkersütterung, angeborene Disposition, Alkoholismus, schließlich Lues als ursächliche Momente angegeben. Ob diese Fälle mit jenen bei perniziöser Anämie wirklich genetisch in dieselbe Gruppe zusammengehören, wird verschieden beurteilt. Rheinboldt, später auch vorübergehend Nonne¹⁾, stellten die Anämiefälle als pseudosystematische den anderen als wahren Systemdegenerationen gegenüber; namentlich die an sich seltenen, auf Lues beruhenden Formen gelten als Beispiel eigentlicher Systemerkrankung; freilich tauchten später Zweifel auf, ob nicht auch hier die Systemerkrankung nur vorgetäuscht sei²⁾.

Unter den 14 Fällen von perniziöser Anämie, die seit 1911 auf der Würzburger Klinik beobachtet werden, fehlte der Kniereflex bei 2. Darunter ist bemerkenswert ein Fall, der nach langer vergeblicher Arsenbehandlung durch Milzexstirpation rasch und nachhaltig gebessert wurde. Bei ihm sind die Kniereflexe erst 1½ Jahre nach dem Eingriff wiedergekehrt, und um dieselbe Zeit verschwanden erst allmählich die Schwäche und die ziehenden Schmerzen in den Beinen, die bald nach der Anämie aufgetreten waren.

Schwere Spinalsymptome fanden sich nur in einem Fall, der in der Dissertation von Fräulein Wechsler (1918) ausführlicher beschrieben ist.

Fall 1. 60 jähr. Rentnerin fühlt sich seit 2 Jahren wegen pekuniärer Sorgen matt, hat viel Zittern, öfters Ohnmacht; Oktober 1916 plötzlich Lähmung von rechtem Arm und Bein ohne Bewußtseinsverlust. 6 Wochen später Spitaleintritt. Blasse Hautfarbe, mittelstarkes Fettpolster, rechte Extremitäten fast völlig schlaff gelähmt, geringe Kraft im linken Arm. Sehnenreflexe fehlen, Babinski rechts vorhanden, links angedeutet, kein Fußklonus, Bauchdeckenreflexe fehlen. Geringe Hypästhesie im rechten Arm und Bein. Blase überfüllt. Hämoglobin 25 %, R. 3 080 000, W. 8200; mäßige Poikilocytose, keine kernhaltigen oder punktierten Erythrocyten. Pat. klagt viel über Schmerzen und Parästhesien, namentlich in den rechten Gliedern. Späterhin auch rasch zunehmende Schwäche, zuletzt völlige Lähmung im linken Bein. Dazu psychische Störungen, zunehmende Verwirrtheit mit hypochondrischem Einschlag und Halluzinationen. Der Nervenbefund blieb im wesentlichen unverändert, nur wurde der Babinski-reflex auch im linken Bein recht deutlich. Der Blutbefund besserte sich etwas, kurz vor dem Tod wurde Hgb. 50, R. 1,8 Mill. bestimmt, sonst mikroskopisch stets ausgesprochene Poikilocytose, sonst nicht Charakteristisches.

1) Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 33.

2) Nonne u. Fründ, Ztschr. f. Nervenheilkunde 35.

Sektion: Typische perniziöse Anämie, Herz stark verfettet, alte Mitralstenose, Leber rostbraun, mit mäßig starker Siderose und fettiger Degeneration, Milz vergrößert (355 g). Knochenmark durchweg rot. Leichte Pachymeningitis haemorrhagica.

Reine kombinierte Strangsklerose ohne Symptome von perniziöser Anämie fand sich in folgendem Fall:

Fall 2. Ein 70 jähr., bis dahin gesunder Mann bekommt Taubheitsgefühl in Händen und Füßen, das zumal an den Füßen bald stärker wird und auch die Innenfläche der Oberschenkel ergreift. $\frac{1}{4}$ Jahr später wird der Gang unsicher, während die Funktion der oberen Extremitäten (Greifen, Schreiben) uneingeschränkt bleibt. Kniereflexe gesteigert, Bauchdecken-, Kremasterreflex fehlt beiderseits, sonst keine Reflexanomalie, Pupillen in Ordnung, Sensibilität ohne objektive Störung; leichtes Schwanken bei Lidschluß. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Hautfärbung und Blutbefund normal. — In den nächsten 3 Monaten rasche Steigerung der Beschwerden. Gang deutlich ataktisch, bald nur noch mit beiderseitiger Unterstützung möglich, nach weiteren 3 Monaten ganz unmöglich. Pat. dauernd im Bett und Rollstuhl; Hände stärker pelzig, Schreiben erschwert, Zuknöpfen unmöglich; beiderseits Babinski und Dorsalklonus. Nie Kopfweh, Sensorium ungestört. In den folgenden 2 Monaten allmähliche Verschlimmerung, Beine immer stärker spastisch paretisch, auch Hände schwächer, kann nur noch Unterschrift, schwer leserlich, schreiben. Sensorium bleibt klar. Exitus durch Influenzapneumonie. In den letzten Wochen Hautfärbung merklich blässer, leider keine Blutuntersuchung; Netzhaut frei.

Sektion: Mäßige allgemeine Anämie; Rückenmark makroskopisch frei, mikroskopisch deutliche frische Degeneration (ohne Zeichen von Entzündung) der Pyramidenseiten- und Vorderstränge, der Kleinhirnseitenstränge und der kornuradikulären Teile der Hinterstränge; graue Substanz und Wurzeln intakt; Hirn intakt. An Blut, Milz und Knochenmark keinerlei Zeichen perniziöser Anämie.

Der Fall ist in klinischer Hinsicht typisch: Allmählich zunehmende Schwäche und Ataxie der Beine, viel später erst der Arme, dabei nur leichte Störung der Sensibilität, am deutlichsten in den distalen Teilen. Keine Anämie, auch sonst keine erkennbare Ätiologie; selbst die bei dem Alter des Patienten zu vermutende Sklerose der Rückenmarksarterie fehlte. Ein ätiologisch ganz dunkler reiner Fall. Anatomisch reiht er sich den von Henneberg, Nonne u. a. gegebenen Beschreibungen an: Die Degeneration beschränkt sich zwar auf die Py., die H.-Str. und K.-S.-Str., namentlich die Begrenzung der Degenerationspartie in den Py.-Vorder- und den Kl.-S.-Str. ist auffallend scharf. Aber es bestehen doch eine Reihe von Punkten, welche gegen eine reine Systemerkrankung sprechen. Hierzu gehört zunächst der Umstand, daß die

Py.-V. wesentlich stärker ergriffen sind, als die Py.-Seitenstränge. Die Py.-V. enthalten kaum eine markhaltige Faser mehr, die Py.-Seitenstränge schätzungsweise noch reichlich die Hälfte; die Lymphscheide der Arterien in den Py.-Seitensträngen enthält reichlich Lymphocyten, welche das zerfallene Myelin abtransportieren; dies weist darauf, daß hier der Zerfall noch in vollem Gang ist, während er in den Vordersträngen bereits erledigt ist. In den Hintersträngen ist die Degeneration nicht ganz symmetrisch und ihre Intensität ist verschieden.

Trotz der Verschiedenheit der Intensität und Begrenzung ist die Degeneration doch im wesentlichen auf einzelne Stränge beschränkt. Es handelt sich um herdförmige Degeneration, die auf das Gebiet der langen motorischen und sensiblen beschränkt ist, daneben augenscheinlich um sekundäre Degeneration dieser durch die Herde geschädigter Bahnen.

Daß die Gowerschen Bündel im Gegenteil zu den anderen sensiblen Bahnen ganz intakt sind, spricht jedenfalls gegen einfache aufsteigende Degeneration als Folge eines den Querschnitt oder die graue Substanz diffus befallenden Prozesses und macht es wahrscheinlich, daß die Ursache der aufsteigenden Degeneration in den beiden Strängen selbst zu suchen sei. —

Über den Zusammenhang der kombinierten Strangsklerose mit Lues weichen die Angaben ziemlich weit voneinander ab. Die einen zitieren nur vereinzelte Fälle, so erwähnt Henneberg nur die von Rothmann, Petrén und einen eigenen, andere, so Oppenheim, rechnen mehr Beobachtungen hierher und stützen sich besonders auf Nonnes Befunde, daß dem Bild der Erbschen luetischen spastischen Spinallähmung kombinierte Strangdegeneration zugrunde liegen könne.

Bei der letztgenannten Gruppe handelt es sich darum, daß zu der klinisch vorwiegenden und vermutlich zeitlich vorangehenden Lateral-sklerose die Hinterstrangerkrankung hinzutritt. Das Gegenstück bilden die nicht ganz seltenen Fälle von Tabes mit hinzugetretener Pyramidenstrangdegeneration. Neben diesen beiden Formen, die sich aus gut definierten Systemerkrankungen heraus entwickeln, kommen aber auch solche vor, wo die verschiedensterlei Fasersysteme, nach Art der mit perniziöser Anämie verbundenen Fälle, von Anfang an in mehr koordinierter Weise ergriffen werden.

Die 3 folgenden Fälle zeigen das Bild der luetischen kombinierten Sklerose in verschiedenerlei Formen.

Fall 3. 60 jähr. Korbmacher, 1882luet. Infektion; seit 4 Jahren Taubsein der linken, seit 1 Jahr auch der rechten Hand; seit 2 Jahren zu schwach zum Arbeiten, die Knie knickten ein, zusammenziehendes Gürtelgefühl. Seit 1 Jahr beides zunehmend stärker. Seit 6 Wochen Gehen ganz unmöglich. Seit 3 Wochen zunehmende Schwellung der Beine, zeitweise Atemnot, nächtliche Schmerzen in den Zähnen und beiden Halsseiten.

Träge Pupillenreaktion, Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen, starke Kälteempfindlichkeit, besonders im linken Epigastrium. Systolisches Aortengeräusch, Blutdruck 120, im Harn viel Eiweiß und Zylinder, gut erhaltene Konzentrierung und Verdünnung. Unter zunehmenden Ödemen, die nur durch Harnstoff vorübergehend zu beseitigen waren, allmählicher Verfall.

Sektion: Pia über dem 9. und 10. Brustsegment stark weißlich verdickt, mit der Dura durch feine bindegewebige Membranen verbunden, links etwas stärker als rechts. Diese Verdickung ganz zirkumskript, von etwa 10 Pfennigstückgröße, von hyalinem Aussehen. Weiche Häute und Nervenwurzeln im übrigen unverändert. Faustgroßes Aneurysma der Aorta asc., Amyloid der Nieren.

Mikroskopisch: Starke Degeneration der Hinterstränge, im Lendentheil Gollische Stränge diffus mäßig stark, Burdachsche viel stärker ergriffen, nur die dorsalsten und die der grauen Substanz unmittelbar anliegenden Teile erhalten; Lissauer frei. Im Brust- und Halsmark nur die innersten Teile der Burdachschen Stränge, im Halsmark auch leichte Randdegeneration einschließlich Lissauer. Starke Randdegeneration der dorsalen Teile, dorsalwärts vom Gowersschen Strang; ferner starke Degeneration des linken Pyramiden- und Kleinhirnstrangs; Vorderstränge frei. Gefäße, Wurzeln und Meningen außer der makroskopisch sichtbaren Stelle, intakt.

Der Fall schien klinisch eine reine Tabes. Die linke halbgürtelförmige starke Hyperästhesie unterhalb des Rippenbogens (besonders Überempfindlichkeit gegen Kälte), war als rein tabisches Symptom gedeutet worden. Nach dem Sektionsbefund muß sie wohl eher als Lokalsymptom der umschriebenen Pachymeningitis dorsalis gedeutet werden. Die Hinterstrangdegeneration entspricht dem gewöhnlichen Befund bei Tabes, eine Degeneration der hinteren Wurzeln fehlte aber durchweg. Die Degeneration des linken Py.- und K.-Seitenstrangs ist offenbar nicht auf Einwirkung der dorsalen Meningitis zu beziehen, da sie auch oberhalb dieser Stelle recht ausgesprochen ist.

Es handelt sich um kombinierte Erkrankung der erwähnten Stränge; man wird darüber streiten können, ob der Fall zu der Gruppe der Tabes mit Beteiligung der Seitenstränge oder ob er (mit Rücksicht auf das Fehlen der Wurzelbeteiligung) zu der kombinierten Strangsklerose zu zählen sei. Bemerkenswert ist jedenfalls die Tat-

sache, daß die klinischen Symptome auf reine Hinterstrangerkrankung hinweisen, während anatomisch eine beträchtliche Degeneration des einen Py.-Seitenstrangs bestand. Dieluetische Natur der Krankheit war zweifellos.

Fall 4. 48 jähr. Schlosser, mit 20 Jahren Tripper, sonst gesund. Seit einem Jahr allmählich zunehmende Schwäche, Zittern, Steifigkeit in den Beinen, Anstreifen und Hängenbleiben mit der Fußspitze beim Gehen; September 1919 zum Arzt, von diesem wegen positivem Wassermann der Hautklinik überwiesen. Hier Injektionen von Silbersalvarsan und Sulfoxylat, erst intramuskulär, am 15. IX. Silbersalvarsan endolumbal. Danach Kopfweh, Kreuzweh, am nächsten Tag ein eisig-kaltes pelziges Gefühl in beiden Beinen, Gang ganz unbeholfen. Seit 17. IX. träufelt der Harn unwillkürlich ab, spontanes Urinlassen sehr erschwert und schmerzhaft. Sonst keine Schmerzen.

Spastische Parese der Beine, gesteigerte Reflexe, Knie- und Fußklonus, Babinski; oberer Bauchdeckenreflex deutlich, unterer fehlt, Kremasterreflex fehlt. Keine völlige Lähmung, aber starke Spasmen. Pelziges Gefühl abwärts vom 11. B.W. An Unterschenkeln und Füßen warm und kalt unsicher, sonst objektiv keine Sensibilitätsstörungen. Blase gelähmt, prall gefüllt, muß kathederisiert werden.

Unter weiterer intravenöser Behandlung mit Silbersalvarsan und Sulfoxylat anfangs Besserung, Gang etwas freier, die leichten distalen Sensibilitätsstörungen bleiben. Bis 28. I. fieberfrei. Von da an wechselndes Fieber, zunehmende Cystitis, vorübergehend durch Verweilkatheter gebessert, zuletzt Dekubitus, Tod am 4. III. an Sepsis.

Sektion: Cystitis, eitrige Pyelitis, frische Pneumonie, Mesoarthritis luet. Rückenmark zeigt zunächst nur in den oberen Teilen ein auffallendes Hervortreten der leuchtend weißen Hinterstränge. Mikroskopisch: frische Degeneration der Hinter- und der Pyramiden-Seitenstränge, viel Transportzellen in den perivaskulären Lymphräumen, fleckweise Rundzelleninfiltration der weichen Häute. Hinterstränge, zumal im Lendenteil, weniger stark befallen als Pyramidenbahnen, durchweg nur die Gollischen Stränge. Mäßige Randdegeneration, Pyramiden-Vorderstränge frei.

Fall 5. 28 jähr. Frau. Vor 12 Jahren komplette Sprachlähmung, 2 Wochen lang. 2 gesunde Kinder, 1916 Abort im 3. Monat. Oktober 1918 Ausschlag an beiden Beinen. Mai 1919 Luesinfektion. Juli 1919 Papeln an großen und kleinen Labien, Hautklinik, mehrfach Silbersalvarsan und Sulfoxylat; 11. und 15. IX. Lumbalpunktion, Zellvermehrung. 15. IX. Silbersalvarsan 0,2 ccm Lösung 1 % intralumbal, nächsten Tag Kopfweh, Rückenweh, nach einigen Tagen besser; Wasserlassen erschwert. 25. IX. Lumbalinjektion 1,5 ccm 1 %. Danach Schmerz in Kopf, Rücken, Beinen; bald Schwäche der Beine, die sich rasch steigerte; Harnträufeln, StuhlDrang noch gefühlt, doch sehr rasche spontane Entleerung; zuweilen Zucken und Kribbeln in den Beinen.

16. X. Arme 0, Beine schlaff paretisch, fast paralytisch; zuweilen blitzartige Zuckungen; Lagegefühl in Knie- und Fußgelenken fehlt. Bauch-

deckenreflex +, Patellarsehnenreflex stark, Achillessehnenreflex +, Babinski beiderseits +, $r > l$. Abwärts von den Knien Herabsetzung der Sensibilität, distal zunehmend. Blase strotzend voll, Darm inkontinent. Sphinktertonus normal.

Seit 12. X. Fieber, allmählicher Verfall. 26. X. Beine total gelähmt, schlaff, Kniereflexe schwach, Babinski fraglich. Wieder Ischuria paradoxa. Stuhl ohne Empfindung.

Seit 10. XI. Knie- und Achillessehnenreflexe nicht mehr auslösbar; kein Babinski; Hypästhesie beginnt handbreit unter dem Nabel, stärker in der Peripherie (später nur abwärts der Leiste). 14. XII. Exitus.

Sektion: Frische Degeneration der Hinter- und Pyramidenstränge; außerdem diffuse Randdegeneration (ohne besondere Beteiligung der Pyramidenvorderstränge). Im Brust- und Lendenteil die Gollschen, weiter unten vorwiegend die medialsten Teile der Hinterstränge degeneriert die Partie medial der Wurzeintrittszone. Py. im Lenden- und Brustteil deutlich und ziemlich scharf umschrieben, im Halsteil geringer und weniger scharf begrenzt degeneriert. Meningen frei. Nirgends Herderkrankung.

Bei beiden Patienten waren nach intralumbaler Silbersalvarsaninjektion schwere Paraplegien aufgetreten, bei dem einen als akute Exazerbation eines schon seit Monaten bestehenden Leidens, beim andern, ohne daß vorher Zeichen einer Spinalerkrankung bestanden hätten. Die klinischen Erwägungen galten hauptsächlich der Frage, ob es sich um Neurorezidive, also um spezifischluetische Erkrankung, deren Entwicklung durch das Salvarsan irgendwie begünstigt wurde, oder um die nicht spezifischluetische hämorrhagische Entzündung handle, welche nach Salvarsan neuerdings sowohl am Hirn, wie am Rückenmark beobachtet wurde. Mit gewisser Wahrscheinlichkeit wurde für den ersten Fall das Neurorezidiv, für den zweiten die hämorrhagische Myelitis angenommen. Die Sektion ergab in beiden Fällen frische Degenerationen in den Hinter- und Py.-Strängen. Eigentliche Sklerose. schwieliges kernarmes Gewebe, war bei beiden Fällen nicht zu erkennen. Die Leukocytenanhäufung in den perivaskulären Räumen war bei beiden Fällen ungefähr gleich stark. Daß die Funktionsstörung bei dem ersteren Fall schon seit fast 1 Jahr bestanden hatte, war aus den anatomischen Veränderungen kaum herauszulesen. Vermutlich bestanden lange Zeit nur geringfügige anatomische Schädigungen und der Insult der Silbersalvarsaninjektion hat wohl in den vorher nur leicht geschädigten Teilen eine akute oder subakute sehr erhebliche Steigerung des im Gange befindlichen Prozesses angeregt. Danach würde der ganze Vorgang der Gruppe der Neurorezidive einzureihen sein.

Wenn diese Deutung für den ersteren Fall, bei dem die klinischen Erscheinungen schon seit einem Jahr bestanden, zu recht besteht, dann wird man auch beim anderen Fall, wo vor der Silbersalvarsanbehandlung nichts auf ein Spinalleiden hindeutete, für möglich halten, daß durch die Silbersalvarsaninjektion nicht eine rein toxische Myelitis, sondern auch nur eine akute Steigerung eines schon schleichend bestehenden spinalen Prozesses bewirkt worden sei. Die Veränderungen bestanden in beiden Fällen in frischer Degeneration der Gollschen und Py.-Stränge. Das Übergreifen auf die anliegenden Teile der Seitenstrang-Grundbündel, die von den Kleinhirnseitensträngen nach vorn zu sich ausbreitende Randdegeneration, endlich das Freibleiben der Py.-Vorderstränge sprechen eher für eine diffuse, hauptsächlich auf die erwähnten Stränge beschränkte Myelitis als für eine typische Systemerkrankung.

Der Zusammenhang mit Lues läßt sich in beiden Fällen nicht aus den anatomischen, sondern nur aus den klinischen Verhältnissen erschließen. Er ist für den ersteren Fall so gut wie sicher, für den letzteren allerdings nur wahrscheinlich. —

Die 5 hier besprochenen Fälle entsprechen ziemlich gut den Bildern, welche für die verschiedenen Formen der kombinierten Strangsklerose zumeist gegeben werden: Bei der anämischen Form die vorwiegend schlaffe, mit beträchtlichen Sensibilitätsstörungen verbundene Lähmung, bei der „idiopathischen“ senilen die Spasmen und Ataxie, bei den beidenluetischen die spastische Paraplegie mit mäßiger Sensibilitätsbeteiligung, bei der tabischen das Fehlen klinischer Hinweise auf die Beteiligung der motorischen Bahn.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger.)

Über rezidivierende Encephalitis haemorrhagica, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis nach Appendicitis.

Von
Dr. Heinrich Heußner,
III. Assistenten.

Die Encephalitis haemorrhagica und die infektiös-toxische nicht eitrige Encephalitis überhaupt haben in den letzten Jahren eine besonders intensive Bearbeitung erfahren. Meine Beobachtung von hämorrhagischer Encephalitis bietet namentlich nach zwei Seiten Interesse, erstens in ätiologischer und zweitens in rein morphologischer Beziehung.

Es handelt sich um einen 13 jähr. Knaben, dessen Vater an Gicht litt und dessen Mutter und Geschwister gesund sind. Der Knabe selbst sei in den ersten drei Lebensjahren ebenfalls immer gesund gewesen, sei auch, was seine körperlichen und geistigen Eigenschaften anbetrifft, ein völlig „normales Kind“ gewesen.

Mit 3½ Jahren erkrankte er akut unter den Erscheinungen einer Appendicitis und wurde deshalb am vierten Tage der Krankheit in die chirurg. Klinik in Basel überführt. Aus der damaligen Krankengeschichte, die mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde, ist zu entnehmen, daß das Kind beim Eintritt etwas schwächlich aussah und einen schwerkranken Eindruck machte. Die inneren Organe waren ohne Besonderheiten. Der Lokalstatus mit deutlicher Druckempfindlichkeit, entsprechender Resistenz und abgegrenzter Dämpfung, verbunden mit geringen allgemein-peritonitischen Erscheinungen, ließen eine Appendicitis acuta, event. mit beginnendem Abszeß diagnostizieren. Bei der sofort vorgenommenen Operation zeigt sich das Peritoneum der Bauchwand und der Dünndärme injiziert und mit Fibrin belegt. In der Bauchhöhle befindet sich etwas mit Fibrinflocken untermischte eitrige Flüssigkeit. Das Cöcum ist in entzündliche Schwarten eingelagert. Die Appendix liegt nach oben an der Vorderwand des Cöcums und ist stark geschwollen, injiziert und nahe der Basis gangränös.

Nach Appendektomie mit Spülung, Drainage und teilweisem Schluß der Wunde besserte sich der Zustand des Pat. wieder und die vorher 38,2°

betragende Temperatur sank auf $37,4^{\circ}$. Zwei Tage nach der Operation zeigte sich bei dem Knaben nach einem Besuch der Mutter ein ziemlich starker Aufregungszustand, dem nach ein paar Stunden plötzlich Zuckungen im linken Bein, im linken Arm und in der linken Schulter folgten. Der Kopf war dabei nach rechts gedreht, die Augen sahen nach rechts und nach oben. Die Sehnenreflexe der linken Seite waren gesteigert, der Babinskische Reflex links positiv. Das Kind sprach nicht und reagierte nicht auf Anrufen. Versuche, den Kopf nach links zu drehen, schienen schmerzhaft zu sein. Pupillen o. B., Temp. $37,1^{\circ}$, Puls 98.

Am nächsten Tag war der Zustand morgens unverändert, der Pat. ließ unter sich gehen. Gegen Abend trat eine schlaffe Lähmung des linken Beines auf. Die Pulsfrequenz war sehr wechselnd, zeitweise nur 60.

Am folgenden Tage stellten sich Zuckungen im Gebiet des linken N. facialis ein. Das Kind reagierte auf Ansprechen, ohne jedoch Antwort zu geben und ließ nicht mehr unter sich gehen. Die Zunge wurde gerade heraus gestreckt. Der Kopf wurde immer noch nach rechts gedreht, die Augen wurden bewegt. Die Zuckungen im Arm verschwanden allmählich. Diese Erscheinungen führten zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer autochthonen Thrombusbildung in einer Vene der rechten Rinde.

In den nächsten Tagen stellten sich schlaffe Lähmungen im linken Arm und im linken Facialisgebiet ein, während die Zunge immer unbeteiligt blieb. Die Temperatur schwankte zwischen $36,4^{\circ}$ und $37,6^{\circ}$. Nach und nach gingen diese Lähmungen in der gleichen Reihenfolge, wie sie gekommen waren, wieder zurück, und beim Austritt des Kindes aus dem Spital, zwei Wochen nach der Operation, waren die nervösen Symptome fast vollständig verschwunden. Die Reflexe waren normal und die gelähmten Muskeln arbeiteten wieder. Einzig das Drehen des Kopfes nach links wurde noch als schmerzhaft angegeben.

Über das spätere Befinden des Kindes orientiert eine weitere Krankengeschichte der chirurgischen Klinik in Basel. Das Kind schien nach seiner ersten Erkrankung wieder vollkommen hergestellt. Erst nach $1\frac{1}{2}$ Jahren wurde bemerkt, daß der Knabe hie und da Zuckungen in Armen und Beinen bekam. Diese Anfälle traten anfangs alle 2—3 Wochen einmal auf, wurden aber bald häufiger und intensiver, bis zu viermal im Tag. Die Anfälle waren zum Teil leicht, zum Teil schwer. Bei den leichten zappelte der Pat. gleichmäßig mit Armen und Beinen und hielt dabei den Kopf meistens nach rechts, seltener nach links gedreht. Das Bewußtsein blieb erhalten und Pat. gab auf Anrufen Antwort. Die Dauer der leichten Anfälle betrug 1—2 Minuten.

Die schweren Anfälle waren seltener. Wie die leichten fingen sie an mit gleichmäßigen Zuckungen in Armen und Beinen. Dann aber wurde das Kind bewußtlos und stieß Schaum aus dem Munde. Nach einem Augenblick vollkommener Ruhe begannen die Zuckungen von neuem, währenddem das Bewußtsein wieder langsam zurückkehrte und dann ganz allmählich die Krämpfe verschwanden. Während der Anfälle war der Kopf nach rechts gedreht, seltener nach links.

Ein Überwiegen der Zuckungen der einen Körperhälfte über die der anderen oder der einen Extremität gegenüber der anderen wurde nie deutlich beobachtet.

Als die schweren Anfälle häufiger und intensiver wurden, wurde das Kind im März 1913, d. h. im Alter von 7 Jahren, auf die chirurg. Klinik verbracht, wo nach einer gewissen Beobachtungszeit eine Trepanation vorgenommen wurde. Man eröffnete den Schädel über dem rechten Parietale. Außer dem reichlich vorhandenen Liquor, der während der ganzen Operation abfloß, fanden sich weder an der Dura noch an der Pia noch an der Hirnsubstanz irgendwelche Veränderungen. Nach Exzision eines kleinen Stückchens aus der Rinde zur histologischen Untersuchung wurde der Schädel durch Zurückklappen der Dura und Wiederauflegen der herausgesägten Knochenlamelle verschlossen.

Am vierten Tage nach der Operation stellten sich die Anfälle wieder ein und zeigten bald den gleichen Umfang wie vorher. Im übrigen hatte das Kind den Eingriff gut überstanden, die Wunde war gut geheilt und die Temperatur stieg nur einmal über 37°.

Die mikroskopische Untersuchung der exzidierten Rindensubstanz ergab keine pathologischen Veränderungen irgendwelcher Art.

Der Erfolg der Trepanation war also nicht der gewünschte, wie es ja bei dem völlig negativen Lokalbefund bei der Operation zu erwarten gewesen war. Immerhin gaben die Angehörigen an, daß der Knabe in den Jahren 1914 und 1915 wenig Anfälle gehabt habe. Sie seien zwar hie und da krisenartig aufgetreten, nachher sei das Befinden oft bis zu zwei Monaten gut gewesen, „so daß das Kind sogar ohne Schaden Karussell fahren konnte.“

Im September 1917 trat auf einmal und ohne daß eine besondere Ursache angegeben werden konnte, eine starke Verschlimmerung ein. Die Anfälle nahmen rapid zu, es stellten sich schließlich bis zu hundert solcher im Tage ein, und der Knabe, der bis dahin ziemlich gut und „ganz nett“ gehen konnte, wurde vollkommen bettlägerig und immer unbeweglicher.

Im Februar 1918 zeigte sich, wiederum ohne erkennbaren Grund, eine erneute Vermehrung der Anfälle. In den folgenden Wochen war dann der Verlauf der Krankheit ein sehr wechselnder, indem Perioden mit vielen Anfällen und solche mit relativ wenigen, sich mehrmals gegenseitig ablösten. Aus dieser Zeit wird angegeben, daß die Anfälle deutlich die rechte Körperhälfte stärker in Mitleidenschaft gezogen haben. Die Dauer der Anfälle war immer sehr kurz ($\frac{1}{2}$ —1—2 Minuten).

Im April 1919 machte der Knabe eine Pneumonie durch. Er habe damals stark Fieber gehabt und die Krankheit habe zu einem Dekubitus geführt.

Im darauffolgenden Winter, am 4. XII. 1919, erkrankte der Pat. ganz akut unter den Erscheinungen einer Pneumonie der rechten Seite (Temperatur bis 39°). Bei der gerade bestehenden Grippeepidemie dachte man selbstverständlich an diese Ätiologie, obschon der Knabe schon seit langem das Bett nicht mehr verlassen hatte und auch niemand in der Familie grippekrank gewesen war. Während der ersten Tage dieser Pneu-

monie wurden die Anfälle eher etwas stärker, nahmen aber nachher wieder ab und blieben vom 12. XII. an ganz aus. Am 17. XII. war der Knabe den ganzen Tag über in der Agone und starb abends 6 Uhr 10 Minuten.

Aus dem Protokoll der Sektion, die am folgenden Tage, 15 Stunden post mortem, vorgenommen worden ist, seien folgende Angaben mitgeteilt:

Mittelgroßes Kind in geringem Ernährungszustand. Der linke Arm und das linke Bein sind in Kontrakturstellung. Pupillen mittelweit, beidseits gleich. Subkutanes Fettgewebe spärlich. Magen und Därme sehr eng. Serosa glatt und glänzend. In der Cöcum- und Appendixgegend ziemlich ausgedehnte Adhäsionen. Harnblase o. B. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Rippenknorpel o. B. Lungen wenig kollabiert und retrahiert. Pleura stellenweise leicht fibrinös belegt. Herz zeigt außer einer geringen Atrophie keine Veränderungen. Foramen ovale zu. Aorta ascendens und thoracica o. B.

Lungen weisen besonders im rechten Unterlappen eine Reihe teils subpleural gelegener, teils mitten im Gewebe zerstreuter, meist hämorrhagischer, $\frac{1}{2}$ —2—3—4 cm messender lobulärer, etwas körniger, brüchiger Herde auf. Das Lungengewebe dazwischen ist graurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel. In den Lungenarterien sind in den Hauptstämmen wie in den kleineren Ästen dunkelgraurote, das Lumen meist völlig verlegende, mit der Wand leicht verklebte brüchige Gerinnsel. Bronchiale und untere cervikale Lymphdrüsen sind klein, wenig anthrakotisch.

Milz ist mittelgroß, braunrot, von normaler Konsistenz. Follikel klein, Trabekel deutlich. Nebennieren und Nieren o. B. Magen o. B.

Leber ist mittelgroß, mit glatter Oberfläche. Die Schnittfläche zeigt mäßig deutliche Zeichnung. Die Zentren der Acini sind meist insulär, die peripheren Partien sind stellenweise etwas trüb. Glissonsche Scheiden nicht verbreitet, Konsistenz normal. Gallenblase o. B.

Pankreas o. B., Harnblase o. B., Darm o. B.

Der Schädel ist symmetrisch, mittelgroß. Im Parietale rechts findet sich eine alte Trepanationsstelle. Der Trepanationsdefekt ist knöchern bedeckt, der Schädelknochen ist ziemlich fest mit dem aufliegenden Knochen verwachsen. Dura ist von mittlerer Spannung, zart, gut bluthaltig. Auf der rechten Seite ist sie im Bereich der Konvexität des Frontalhirns fest mit der Pia mater verwachsen. Die weichen Häute sind an der Konvexität ziemlich stark getrübt. Im Subarachnoidealraum in mittlerer Menge klarer Liquor. Im Bereich des Gyrus frontalis superior und medius der rechten Seite sind die weichen Hirnhäute mit der Rinde fest verwachsen. Die Rinde ist hier auf Frontalschnitten stark verdünnt, im Mittel 1—2 mm dick, gelbbraun verfärbt. Die weiße Substanz ist in einer Ausdehnung von ca. 4—5 cm Breite und 2—3 cm Dicke partiell zystisch umgewandelt. Die Zysten sind unregelmäßig geformt und werden durch schmale, etwas derbe, gelb-

braun verfärbte Septen voneinander getrennt. Die Seitenventrikel sind leicht erweitert, das Ependym etwas derb, die Plexus chorioidei gut bluthaltig. III. und IV. Ventrikel sind mittelbreit, ihr Ependym wie im Seitenventrikel. Auf Sagittalschnitten durch die linke Großhirnhemisphäre findet man im Bereich des Gyrus temporalis primus und secundus und zum Teil auch im Gyrus supramarginalis in einer Ausdehnung von 2—3 cm teils diffuse, teils punktförmige multiple Blutungen. Ähnliche Blutungsherde trifft man im Gyrus centralis anterior und posterior und im Gyrus orbitalis der linken Seite, allerdings in geringerer Ausdehnung. Im linken Thalamus opticus, ungefähr in der Höhe des Nucleus lateralis und medialis und in geringerem Grade im Pulvinar thalami rechts sind ebenfalls vielfach zusammenfließende punktförmige Blutungen, die eine Ausdehnung von ca. $1\frac{1}{2}$ cm einnehmen.

Die bakteriologische Untersuchung ergab in Milzagar und Milzbouillon lange, grampositive Diplostreptokokken und ziemlich viel grampositive Stäbchen.

Die mikroskopische Untersuchung von Herz, Milz, Leber und Nieren ergab kein bemerkenswertes Resultat. In der Lunge finden sich die Alveolen in den zahlreichen kleinen pneumonischen Herden mit Leukocyten, roten Blutkörperchen und desquamierten Epithelien zum Teil vollständig angefüllt. Fibrin ist nur spärlich vorhanden. Die Alveolarsepten sind mäßig breit und stellenweise lymphocytär infiltriert. In den angrenzenden Alveolen ist vielfach Ödemflüssigkeit mit desquamierten Epithelien. Die Bronchien sind leer, ihr Epithel ist meist gut erhalten. An mehreren Stellen sind einzelne Gefäße vollständig thrombosiert. Die Thromben bestehen aus zusammengebackenen, meist schlecht erhaltenen roten Blutkörperchen, die im Zentrum vielfach zu einer homogenen Masse umgewandelt sind und aus Blutplättchen und wenig Fibrin. Eine Organisation der Thromben ist nirgends eingetreten. Im Bereich der thrombosierten Gefäße sind die Alveolen dicht mit roten Blutkörperchen, vereinzelt Leukocyten und Ödemflüssigkeit angefüllt. Die roten Blutkörperchen sind meist miteinander verbacken. Die Pleura über diesen Stellen ist unverändert.

Das Gehirn wurde in toto in Formol fixiert. Zur histologischen Untersuchung wurden an verschiedenen Stellen Stücke der Gehirnschubstanz entnommen und in Celloidin eingebettet. Zur Färbung der Schnitte sind folgende Methoden angewandt worden: Hämalaun-Eosin, van Giesonsche Färbung, Weigertsche Elastinfärbung, Weigertsche

Markscheidenfärbung, Färbung der Ganglienzellen nach Lenhossék, der Neuroglia nach v. Szüts, der Plasmazellen mit Methylgrün-Pyronin, nach Weigert modifizierte Gramfärbung. Zur Differenzierung von Leukocyten und Polyblasten diente die Oxydasereaktion an Gefrierschnitten.

Die histologische Untersuchung des Gehirns hat folgenden Befund ergeben:

Die weichen Hirnhäute sind überall ziemlich stark hyperämisch und zeigen daneben in wechselndem Maße, besonders über den stärker beteiligten Hirnpartien, allerlei Veränderungen. Sie sind vielerorts ziemlich stark aufgelockert und hie und da von der Gehirnsubstanz abgehoben. Zwischen den Bälkchen des Subarachnoidealraumes finden sich stellenweise in diffuser Anordnung zahlreiche desquamiierte Endothelzellen von ziemlicher Größe mit hellem Protoplasma und mäßig chromatinreichen runden mittelgroßen Kernen und ebenfalls ganz diffus verteilt in geringer Menge kleine runde Lymphocyten. An mehreren Orten, vor allem in einzelnen intergyralen Piasepten ist das Gewebe der weichen Hirnhäute herdweise dicht durchblutet und oft leukocytär infiltriert.

Die Gefäße der Pia sind stark erweitert. Ihr Inhalt besteht zum größten Teil aus roten Blutkörperchen. Dazwischen trifft man vielfach homogene und streifige Partien, die sich mit Eosin stark rot färben. Außerdem enthalten die Gefäße polynukleäre Leukocyten, die so zahlreich sein können, daß sie hier und da in dichten Haufen das ganze Lumen ausfüllen. Die Wandung der Gefäße ist intakt, in ihrer Umgebung ist keine besondere Infiltration. Die von der Gehirnoberfläche oder von den intergyralen Piasepten in die Gehirnsubstanz hineinziehenden kleinen Gefäße sind entweder unverändert, und zwar manchmal auch an Stellen, die direkt in stark veränderte Gebiete der Rinde hineinführen, oder man findet allerlei Veränderungen, die ganz denen der tiefer liegenden Gefäße entsprechen und weiter unten beschrieben werden sollen.

Die verschiedenen Partien des Gehirns zeigen im einzelnen folgende Veränderungen:

Auf Frontalschnitten durch den Herd im Gyrus frontalis sup. und medius der rechten Seite erkennt man im Gyrus front. sup. einen ca. 5:1½ cm großen, unregelmäßig buchtigen Hohlraum, in den vom Rand aus einzelne septenartige Stränge hineinragen. Im Gyrus front. med. finden sich mehrere kleinere, zum Teil miteinander zusammenhängende Lumina. Von der Oberfläche werden diese Räume noch durch eine 2—3 mm breite Rinde getrennt. Die Lupe zeigt, daß auch die kompakt erscheinende Gehirnsubstanz in der Umgebung der größeren Zysten von zahlreichen kleinen Lücken durchsetzt wird.

Mikroskopisch zeigen die Hirnhäute hier einen etwas derberen Bau als im übrigen Gehirn. Sie senden an der Verwachungsstelle mit der Rinde mehrfach feine Bindegewebsfasern in deren oberste Schichten, die sich dort zu einem feinen Netz verflechten. Im übrigen sind sie gleichermaßen in-

filtriert wie anderswo und sind auch etwas frisch durchblutet, während altes Blutpigment nirgends zu sehen ist.

Die Rindensubstanz zeigt ausgedehnte Sklerose mit dichtem Gliafaserfilz und zahlreichen kleinen und größeren Gliazellen, von denen die größeren oft eisenhaltiges Blutpigment enthalten. Dazwischen sind im Gewebe in unregelmäßiger Anordnung Herde mit aufgelockerter, kleinere und größere Lücken wabenartig einschließender Gliafaserung und daneben noch multiple etwas größere, ziemlich scharf begrenzte Hohlräume ohne Inhalt. In der Rinde wenig gut erhaltene Ganglienzellen, etwas mehr solche mit verwischten Konturen, unscharfem Kern und homogenem Protoplasma. Ferner sind, besonders in den gegen die Sulci zu liegenden Rindenpartien zahlreiche größere und kleinere pyramidenförmige Ganglienzellen, die mit Kalksalzen imprägniert sind und sich intensiv mit Hämalaun färben. Ihre ebenfalls verkalkten Fortsätze lassen sich beim Gebrauch der Mikrometerschraube noch streckenweit im Gewebe verfolgen. Die Abgrenzung von Rinde und Mark ist unscharf. Das Mark ist wie die Rinde ausgedehnt sklerotisch verändert und weist dazwischen die gleichen stark lückenartig aufgelockerten Stellen auf. Seine Gliazellen enthalten stellenweise ziemlich reichlich eisenhaltiges Blutpigment. Bei Markscheidenfärbung lassen sich nur noch Reste markhaltiger Nervenfasern nachweisen.

Die Blutgefäße in Rinde und Mark sind gut gefüllt mit erhaltenen roten Blutkörperchen und stellenweise stark vermehrten Leukocyten. Die Gehirnschubstanz ist von der Gefäßwandung meist retrahiert und die dadurch entstehenden perivaskulären, sog. Rothschen Räume enthalten manchmal Erythrocyten und kleine runde Lymphocyten in geringer Menge und einzelne etwas größere Zellen mit ziemlich chromatinreichen unregelmäßig geformten Kernen, die wohl als gewucherte Elemente der Adventitia zu deuten sind. In diesem Raum, wie in der angrenzenden Gehirnschubstanz sind oft besonders deutliche Gliazellen mit Blutpigment enthaltendem Protoplasma. Der periadventitielle His'sche und der intraadventitielle Virchow-Robinsche Lymphraum sind kaum erweitert und selten etwas mit Blut gefüllt.

Im Gyrus temp. sup. links, wo makroskopisch die stärksten Veränderungen sind, sind die weichen Hirnhäute wie oben beschrieben verändert, doch sind hier sowohl Blutung wie Infiltration mit Leukocyten besonders ausgesprochen. In der Gehirnrinde, vor allem in der Molekularschicht und in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen befinden sich zahlreiche Blutungen im Gewebe, die zum Teil rund sind, zum Teil mehr länglich, radiär gegen das Mark zu verlaufen, zum Teil ziemlich unregelmäßig, aus mehreren konfluerten Herden bestehen. Ihre Ausdehnung geht selten über 3—5 mm hinaus. An einzelnen Stellen reichen die Blutungen bis an die Gehirnoberfläche, wo sie öfters zusammenhängen mit Blutungen, die sich in den weichen Hirnhäuten oder darunter im epicerebralen Lymphraum ausbreiten. Die Blutungsherde liegen manchmal um ein kleines Gefäß herum, oder doch in der Nähe eines solchen, doch ist dieses Verhalten nicht konstant. Die einzelnen, dicht beisammen liegenden roten Blutkörperchen reichen

dabei meistens dicht an die Gefäßwand heran. Nur ziemlich selten sieht man die typischen Ringblutungen oder Andeutungen von solchen, wo zwischen dem Gefäß und der Blutung eine von Blutzellen freie homogen aussehende, heller als die übrige Gehirnsubstanz gefärbte Zone sich befindet, in der man hier und da vereinzelte polyblastenähnliche Zellen trifft. Die Gefäße in solchen Ringblutungen sind Kapillaren, deren Inhalt eine mit Eosin stark rot gefärbte homogene hyaline Substanz bildet und deren Wandung oft etwas undeutlich erscheint. Sämtliche Blutungsherde enthalten außer den Erythrocyten weiße Blutzellen, fast ausschließlich Leukocyten, und zwar meistens nur in geringer Zahl, an vereinzelten Stellen jedoch in stark vermehrter Menge. In der Peripherie sind die Herde etwas unscharf begrenzt, indem die einzelnen Zellen lockerer beisammenliegen und sich allmählich in der Gehirnsubstanz verlieren.

Die Gefäße zeigen, was Inhalt und Wandung betrifft, wechselnde Verhältnisse. Die Kapillaren sind weit, in ihrem Lumen liegen oft bis drei rote Blutkörperchen nebeneinander, die meist gut voneinander abgegrenzt sind. Mancherorts enthalten die Kapillaren sehr reichlich, oft fast ausschließlich Leukocyten. Vielfach ist ihr Lumen auch angefüllt mit homogenen oder streifigen hyalinen Massen. Die Wandung der Kapillaren ist fast überall intakt.

Die etwas größeren Gefäße, d. h. die Arterien vom präkapillaren Typus und wohl in großer Mehrzahl die kleinen Venen sind selten ganz unverändert. Meist enthalten sie neben den roten Blutkörperchen in stark vermehrter Anzahl Leukocyten, die sich entweder nur in einer randständigen Zone finden oder ziemlich oft den größten Teil des Lumens einnehmen. In den Gefäßen, die die meisten Veränderungen aufweisen, findet man vielfach einen großen Teil der Lichtung mit den gleichen homogenen oder streifigen Massen wie in den Kapillaren erfüllt, um die herum im wechselndem Verhältnis gut erhaltene rote Blutkörperchen, Leukocyten und andere Zellen, die mit ihren länglichovalen chromatinarmen Kernen und ihrer länglichen, oft etwas gequollenen Form wohl als desquamierte oder gewucherte Endothelzellen zu betrachten sind. Die Wandung der Gefäße ist oft verbreitert, aufgesplittert. Die vaskulären Lymphräume, der intra-adventitielle Virchow-Robinsche und der periadventitielle His'sche Raum, sind vielfach ziemlich weit und enthalten reichliche rote Blutkörperchen, Leukocyten und gewucherte Gefäßwandzellen mit plumpen, gelappten, chromatinreichen Kernen und ganz spärlichem Protoplasma. Nach außen ist um die Gefäße und um die in die Lymphräume ausgetretenen Infiltratmassen das den His'schen Raum umschließende Endothel fast überall deutlich zu sehen, und nur vereinzelt ist diese scharfe Umgrenzung dadurch gestört, daß die roten Blutkörperchen in das umgebende Hirngewebe durchgebrochen sind. Die sog. Rothschen Räume, die durch Retraktion des Hirngewebes von der äußersten Gefäßschicht entstehen, sind in diesen Präparaten wenig ausgesprochen. Sie können den gleichen Inhalt aufweisen wie die vaskulären Lymphräume. Ziemlich spärlich sieht man Gefäße, in deren Lymphscheiden und in deren nächster Umgebung in der Gehirn-

substanz man homogene, mit Eosin ganz hellrot gefärbte Massen findet, die mit großer Wahrscheinlichkeit als geronnenes eiweißhaltiges Exsudat anzusprechen sind und die in wechselnder Menge stärker tingierte feinfaserige fibrinähnliche Substanz und mancherorts reichlich Leukocyten einschließen.

An der Stelle der Blutungen ist keine Grundsubstanz mehr zu sehen, da die Zellen der Blutung eng beisammen liegen. Die Gehirns substanz ist im allgemeinen intakt, mit Ausnahme einiger unregelmäßig begrenzter Herde, in denen das Gewebe mehr oder weniger stark aufgelockert ist und eigentlich nur aus einem wabenartig angeordneten Gliafasernetz mit wenigen Kernen besteht. In der Umgebung einiger Gefäße und Blutungsherde ist die Gehirns substanz in mittlerem Grade diffus von polynukleären Zellen durchsetzt. Die Ganglienzellen scheinen an wenigen Stellen in der Nähe von stärker veränderten Gefäßen gequollen, ihre Ausläufer undeutlich und die Nissl'schen Schollen an die Peripherie des Protoplasmas gedrängt oder ganz aufgelöst. Im übrigen sind die Ganglienzellen ohne besondere Veränderungen. Die Gliafasern und Gliazellen sind nicht merklich vermehrt. In dem an die Gefäße angrenzenden Gewebe findet man jedoch neben den kleinen Gliazellen oft etwas größere Zellen in mittlerer Menge mit runden blasigen Kernen und schmalem Protoplasma oder solche, die neben einem runden oder ovalen Kern von größerem Chromatingehalt ein deutliches Protoplasma aufweisen.

Die Gehirns substanz ist überall etwas retrahiert, so daß die sog. perizellulären und perivaskulären Räume deutlich hervortreten. In der Marksubstanz sind die Gefäße erweitert und enthalten vermehrte Leukocyten, sonst sind keine Veränderungen zu sehen.

Im Gyrus centralis anterior und posterior der linken Hemisphäre zeigen Hirnhäute wie Hirns substanz ähnliche Verhältnisse wie im Gyrus temporalis sup. dieser Seite. Die Hirnhäute sind sehr stark durchblutet und leukocytär infiltriert. Die Blutungen sind besonders im Gyrus centr. post. im unteren Drittel recht ausgedehnt, vielfach streifenförmig. Der Zusammenhang zwischen Blutungsherden und Gefäßen ist hier deutlicher, indem diese sehr oft im Innern der Blutungen, zentral oder mehr peripher, zu finden sind und oft den schon beschriebenen hyalin aussehenden Inhalt haben und hie und da von einem Hof von Leukocyten umgeben sind. Daneben trifft man mehrfach typische Ringblutungen in der Rinde und an einigen Stellen auch in dem sonst nicht weiter veränderten Mark. Die polynukleären Leukocyten, die in den Lymphräumen oft sehr reichlich vorkommen und manchmal schmale, keulenförmige, degenerierte (?) Kerne besitzen, sind auch in der Umgebung der Gefäße im Gewebe ziemlich zahlreich anzutreffen. Zwischen den einzelnen Blutungsherden sieht das Grundgewebe hie und da etwas aufgelockert aus, ist sonst aber gleich wie im Gyrus temporalis. Ganglienzellen ebenfalls wie im Temporallappen.

Ähnliche Verhältnisse wie im Gyrus temporalis sup. findet man auf Schnitten durch die ausgedehnten Blutungsherde im Thalamus der linken Seite. Vor allem fallen hier ziemlich ausgedehnte Herde mit Auf-

lockerung der Gewebes auf. Etwas mehr ausgeprochen sind im Thalamus vielleicht auch solche Stellen, wie sie im Gyrus temporalis als mit Exsudat durchsetztes Gewebe beschrieben worden sind. Die Blutungsherde sind ziemlich reichlich; man erkennt in diesen Präparaten an quer- und längsgetroffenen Gefäßen besonders gut, wie die Blutungen nicht kleine, eng umschriebene Herde bilden, sondern die Gefäße oft auf Strecken hin mantelförmig umgeben. Auch hier gibt es Stellen, wo die roten Blutkörperchen dicht an die Gefäßwand heranreichen und zum Teil mit den Blutungen in den Lymphräumen der Gefäße zusammenhängen, während sich an anderen Orten zwischen Gefäß und Blutung eine freie Zone befindet, so daß typische Ringblutungen zustande kommen. Im übrigen sind die Veränderungen in jeder Beziehung gleich wie in der beschriebenen Temporalwindung.

Im Gyrus rectus und im Pulvinar thalami trifft man hauptsächlich reine Hämorrhagien in die erweiterten vaskulären Lymphscheiden und ins Gewebe, während infiltrative, exsudative und degenerative Prozesse eigentlich selten sind.

Noch geringer sind die Befunde der übrigen untersuchten Schnitte, so im rechten Gyrus centralis ant und post., im Ammonshorn, in der Gegend der vorderen und hinteren Vierhügel, an verschiedenen Stellen der Fossa rhomboidea und der inneren Kapsel. Außer starker Füllung der Gefäße, manchmal mit beträchtlicher Vermehrung der Leukocyten, findet man gewöhnlich nichts Abnormes außer hie und da erweiterten und zur Seltenheit mit Blut gefüllten vaskulären Lymphräumen. Ganz vereinzelt sind auch einige rote Blutkörperchen ins Gewebe ausgetreten, so an einer Stelle in der Gegend des Nucleus dorsalis des N. vagus.

Das Kleinhirn zeigt keine besonderen Veränderungen.

Die Plexus chorioidei weisen normales Epithel auf. Ihr Stroma ist stellenweise etwas aufgelockert und in geringem Grade diffus lymphocytär infiltriert. Die Gefäße sind stark gefüllt mit normalem Inhalt.

Bakterien wurden in den Schnitten nirgends mit Sicherheit nachgewiesen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Grippe, alte und frische haemorrhagische Encephalitis, lobuläre Pneumonie, Thrombose der Lungenarterien. Stauung und Verfettung der Leber, Peritonitis chronica fibrosa circumscripta. Status post appendectomiam et trepanationem.

Die Sektion hat also zur Annahme einer alten und einer frischen Encephalitis geführt und wir haben nun vor allem zu untersuchen, ob und wie weit wir nach dem makro- und mikroskopischen Befund im Gehirn zu einer solchen Diagnose berechtigt sind. Bei der Beschreibung neuer Fälle ist dies schon deshalb wichtig, weil nach Vogt und Reichard gerade aus diesem Gebiet zahlreiche kasuistische Mitteilungen einer ungenauen Diagnosestellung wegen völlig unbrauchbar sind. Wir werden bei dieser Untersuchung allerdings verschiedenen

Schwierigkeiten begegnen, die sich einmal von der noch nicht festgelegten Umschreibung des Begriffes einer Entzündung der Gehirnschubstanz herleiten. Aber auch wenn man sich, um dem zu entgehen, von vornherein einer der mannigfachen Definitionen der Encephalitis einfach anschließt und z. B. mit Homén verlangt, daß dazu neben degenerativen Prozessen auch exsudative und infiltrative, ev. auch proliferative Prozesse als integrierende Bestandteile des Gesamtvorganges beteiligt sein müssen, ist es immer noch die Beurteilung und Wertung der histologischen Bilder, die bei den verschiedenen Autoren großen Schwankungen unterworfen ist.

Bei der nicht eitrigen Encephalitis findet man ganz allgemein Hyperämie, Exsudatbildung, zellige Infiltration, reaktive Vorgänge der Umgebung, Zerfall des nervösen Gewebes und oft Neubildung von Kapillaren.

Morphologisch äußern sich diese Prozesse einmal an den Gefäßen. Diese sind stark gefüllt mit roten Blutkörperchen und in normalem Verhältnis oder in stark vermehrter Menge mit weißen Blutzellen, vorab Leukocyten. Die Gefäßwandung ist meist intakt, zeigt aber oft auch Auflockerung, Aufsplitterung und zellige Infiltration. Die vaskulären Lymphscheiden sind meist erweitert und enthalten Infiltratzellen. Häufig sind Wucherungsvorgänge an den Zellen der Adventitia und des Endothels. Seltener kommen Risse, Verdickungen, Verkalkungen, fettige Degeneration usw. der Gefäßwand vor. In manchen Venen, besonders in den kleineren und kleinsten, kann Thrombenbildung eintreten.

Die Exsudatbildung ist gewöhnlich nicht sehr ausgesprochen, doch ist sie hie und da nachzuweisen durch den Befund von amorphen fibrinösen Massen in den vaskulären und perivaskulären Lymphräumen oder auch frei im Gewebe. Nach Friedmann soll ein derartiges Exudat übrigens ein Merkmal der nicht eitrigen Encephalitis sein, während bei Hirnabszeß und Encephalomalacie ein dünnes seröses, nicht gerinnendes Exsudat die Regel wäre.

Die zellige Infiltration setzt sich nach Vogt aus Elementen verschiedener Form und verschiedener Herkunft zusammen. Wie bei entzündlichen Vorgängen in anderen Organen findet man polynukleäre Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen, Mastzellen und epitheloide Zellen, die nicht selten verfettet sind und sich aus umgewandelten Neurogliazellen herleiten.

Das nervöse Gewebe geht bei der Encephalitis die verschiedenen

degenerativen Prozesse ein, wie sie in gleicher Form bei jeder Schädigung auftreten. Nach Flatau und Homén sollen sich diese Veränderungen erst nach einer gewissen Dauer der Entzündung einstellen.

Die weichen Hirnhäute beteiligen sich teilweise durch Ödem, Quellung, Infiltration und eventuelle Blutung an der Entzündung der Gehirnsubstanz.

Eine häufige Begleiterscheinung der Encephalitis sind Blutungen in das Parenchym des Gehirns. Sie kommen vor als kleinste flohstichartige, meist multiple Hämorrhagien oder als große, vielfach konfluierende Herde. Früher hat man die Blutungen wohl als direkt entzündliche Vorgänge angesehen. Friedmann läßt sie noch gelten als Anfangs- und Einleitungsstadium der Encephalitis, während Spielmeier bei der Wernickeschen Form die Blutungen als eine Wirkung von Gefäßveränderungen, also als Folge und nicht als Bestandteil der Entzündung erklärt. Später hat dann M. B. Schmidt als Unterscheidungsmerkmal zwischen entzündlichen Blutungen und den ihnen oft gleichenden Blutungen bei Sinusthrombose, Tumor, Meningealerkrankungen usw. die besondere Ringform der Blutungsherde bei Entzündung angegeben. Oeller dagegen, der auch bei nicht entzündlichen Blutungen die gleiche Ringform gesehen hat, ist der Ansicht, daß die Blutungen bei Entzündungen keine charakteristischen Merkmale gegenüber reinen Stauungsblutungen aufweisen. E. spricht ihnen überhaupt jede entzündliche Genese ab, indem er sie nur als „Ausdruck einer verschieden zustande gekommenen Stauung“ ansieht.

Und nun die histologischen Verhältnisse in unserem Fall. Wir haben gesehen, daß vor allem in den stärker veränderten Partien des Gehirns neben den degenerativen Erscheinungen an den Ganglienzellen und eventuell auch an manchen Infiltratzellen deutliche exsudative und infiltrative Prozesse festzustellen sind, die, auch wenn sie nicht in allzu großer Intensität auftreten, unbedingt die Diagnose einer Encephalitis erlauben. Wir hätten somit die letzte, zum Tode führende Krankheit des Patienten als eine Encephalitis haemorrhagica, allerdings mit der Reserve, die man an den Ausdruck „haemorrhagica“ stellen muß, der von Leichtenstern und Fürbringer beschriebenen Grippenencephalitis anzuschließen, um so mehr als sie auch die gleiche Ätiologie aufweist. Die starke Beteiligung der Gehirnrinde und die neben der Entzündung reichlichen Blutungen sprechen ebenfalls für Grippeencephalitis, während die Prozesse in den Stammganglien dabei wohl etwas seltener vorkommen, aber absolut nicht dagegen sprechen.

Was nun die erste, sich an die Appendicitis anschließende Krankheit betrifft, so fand sich als ihr Substrat bei der Sektion ein Herd im hinteren Drittel des rechten Gyrus frontalis sup. und medius. Durch dessen Lokalisation an der Stelle des Blickzentrums erklärt sich zwanglos die damalige konjugierte Deviation von Kopf und Augen nach rechts. Für die Motilitätsstörungen in Arm und Bein der linken Seite und im linken Facialisgebiet findet man die Erklärung in einer vorübergehenden Schädigung der benachbarten Zentralwindungen durch eine ursprünglich größere Ausdehnung des Prozesses, durch Quellung, kollaterales Ödem, Zirkulationsstörungen u. a. m. Das tiefer liegende Hypoglossuszentrum war, wie die Krankengeschichte hervorhebt, nicht affiziert. Daß sich die Beteiligung der Zentralwindung zuerst durch Reizsymptome und erst nachher durch Lähmung äußerte, während das Blickzentrum schon von Anfang an gelähmt war, ist ein Vorkommnis, das sich bei verschiedenen Affektionen dieser Hirnregion häufig zeigt.

Die histologischen Veränderungen dieses Herdes lassen über das Wesen des ursächlichen Prozesses nichts Sicheres mehr entnehmen. Streng genommen kann man aus ihnen nur ganz allgemein auf eine mit Blutung kombinierte Schädigung der Gehirnsubstanz schließen, der dann eine reaktive Wucherung der Glia gefolgt ist. Zieht man noch die Entstehung der Gehirnaffektion während einer Infektion und die übrigen klinischen Angaben mit in Betracht, so bleiben von den verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung eigentlich nur noch die Venenthrombose auf entzündlicher Basis und die Encephalitis. Diese beiden Prozesse, die nicht scharf voneinander zu trennen sind, sondern im Gegenteil zahlreiche Übergänge zeigen, haben meist die gleiche Anamnese und sehr häufig den gleichen klinischen Verlauf, so daß die Differentialdiagnose zwischen ihnen oft direkt unmöglich sein kann. In unserem speziellen Fall möchten wir aber, trotzdem seinerzeit klinisch eine Venenthrombose angenommen worden ist, entschieden für eine Encephalitis eintreten. Erstens war ein altes thrombosiertes Gefäß an entsprechender Stelle nicht mehr aufzufinden, und dann zeigten die Hirnhäute, die bei einer Thrombose meist ausgedehnt durchblutet werden, absolut keine entsprechenden Veränderungen mehr.

Wir hätten somit einen Fall einer Encephalitis im Anschluß an Appendicitis mit späterem Rezidiv nach Grippe vor uns.

Von Interesse scheint in unserem Fall vor allem die Ätiologie der Gehirnaffektion zu sein. Ganz allgemein kommen wie bei jeder Ent-

zündung die Intoxikation und die Infektion in Betracht, während andere entzündungserregende Momente, besonders mechanische und thermische nicht ganz auszuschließen sind, den zwei erstgenannten gegenüber aber entschieden stark in den Hintergrund treten.

Als klassisches Beispiel für die toxisch entstandene Encephalitis gilt die durch chronischen Alkoholismus bedingte Polioencephalitis sup. acuta nach Wernicke. Es schließen sich ihr an Encephalitiden nach Vergiftung mit Fleisch, Würsten, Pilzen, nach Blei- und Schwefelsäurevergiftung, nach Vergiftung durch Nikotin, Leuchtgas, Kohlenoxyd, nach Salvarsan usw. Auch Fälle von Gehirnentzündung infolge von Autointoxikation bei Darmerkrankungen und sogar bei Koprostase gehören hierher, und bei den mehrfach in der Literatur zu findenden Kombinationen von Tumor mit Encephalitis sind wohl ebenfalls, toxische Stoffe mit im Spiel. Wenn auch in letzter Zeit zahlreiche, nicht alle Bedingungen für eine Entzündung aufweisende Fälle ausgeschieden werden mußten, so bleiben doch genügend sicher gestellte Fälle bestehen, um die Intoxikation als einen wichtigen ätiologischen Faktor der Encephalitis ansehen zu dürfen.

Was die Infektion betrifft, so läßt sich aus den sehr zahlreich beschriebenen Fällen entnehmen, daß im Grunde genommen bei jeder Infektionskrankheit eine Encephalitis entstehen kann. Allerdings finden sich bedeutende graduelle Unterschiede, indem z. B. eine Krankheit relativ häufig, eine andere dagegen fast nie derartige Gehirnkomplicationen nach sich zieht. Auch der Befund der betreffenden Krankheitserreger im Gehirn zeigt ein wechselndes Verhalten und steht vor allem auch in keinem festen Zusammenhang mit der Intensität der histologischen Veränderungen (E. Fränkel). Die Art und Weise wie die Infektionserreger das Gehirn beeinflussen, ist ebenfalls recht verschieden und kann durch direktes Angreifen des lebenden Virus auf das Hirngewebe, durch seine Wirkung auf die Gefäße, durch Blutveränderung, Stase usw. zustande kommen. Bei Bakterien, die nicht in den Körper eindringen, ist entweder eine Mischinfektion für die Encephalitis verantwortlich oder es sind die von den Bakterien gebildeten Toxine, die eine solche Wirkung entfalten. Durch diese Annahme einer toxischen Wirkung der Krankheitserreger ist es selbstverständlich nicht mehr möglich, zwischen toxischen und infektiösen Encephalitiden scharf zu trennen. Man hat vielmehr fast immer Übergänge oder noch besser Kombination der beiden ursächlichen Momente zu erwarten.

In der Ätiologie der Encephalitis spielen auch Traumen eine ge-

wisse Rolle, wie das sowohl klinische wie experimentelle Erfahrung gezeigt hat. Ihre Wirkung ist allerdings wohl nie ursächlich, sondern ausschließlich auslösend durch Schaffung eines *Locus minoris resistentiae* oder durch die Beeinflussung der Zirkulation zu denken. In ähnlichem Sinne kann vielleicht auch einmal einer psychischen oder nervösen Komponente geringe Wirkung zugestanden werden.

Und nun zur Ätiologie im speziellen Fall. Der ersten Encephalitis ging um 6 Tage eine Appendicitis voraus, die schon perforiert war und zu einer fibrinös-eitrigen Peritonitis geführt hatte. Andere schädigende Momente toxischer oder infektiöser Natur kamen in jenen Tagen nicht in Betracht, mit Ausnahme vielleicht der Narkose. Wieviel Narkotikum der Patient damals erhalten hat, konnte nicht mehr in Erfahrung gebracht werden, doch ist es zum mindesten äußerst unwahrscheinlich, daß eine so kurz dauernde Chloroformäthernarkose noch nach Tagen ein derartiges Krankheitsbild veranlassen kann. Dagegen spricht auch der histologische Befund mit den Blutungsherden. Es bleibt also als Ursache der Encephalitis nur noch der appendicitisch-peritonitische Prozeß übrig. Da ja jede Infektion eine Entzündung der Gehirnssubstanz im Gefolge haben kann, ist das theoretisch gar nicht etwas Außergewöhnliches. Merkwürdig ist nur, daß bei der relativen Häufigkeit der Appendicitis derartige Komplikationen und Folgekrankheiten so selten vorkommen. In der umfangreichen Literatur über die Encephalitis wird nur ganz vereinzelt eine Appendicitis als Ätiologie angegeben.

Ein solcher Fall, der mit dem unsrigen eine gewisse Analogie aufweist und darum hier erwähnt werden soll, wurde in neuester Zeit von Homén veröffentlicht. Der Fall betraf ein 1½ jähriges Mädchen, das an Appendicitis und periappendicitischem Abszeß erkrankte, am vierten Tage der Krankheit appendektomiert wurde, am achten Tage Bewußtseinsverlust, klonische Zuckungen und tonische Spannungszustände besonders der linken Körperhälfte aufwies und am elften Tage starb. Bei der Sektion fand man im Gehirn zahlreiche entzündlich erweichte Partien mit multiplen punktförmigen Blutungen fast ausschließlich in der Rinde und ausgedehnte Venen- und Sinusthrombose. Mikroskopisch zeigten sich außer den Blutungsherden, unter denen auch solche von Ringform zu sehen waren, stellenweise geringgradige, hauptsächlich aus Leukocyten bestehende kleinzellige Infiltrate in den Lymphscheiden und nur selten im Gewebe. Reaktive Prozesse

waren gering, Bakterien wurden nicht gefunden. Homén denkt sich hauptsächlich in Rücksicht auf den negativen Bakterienbefund und die geringgradigen exsudativen und proliferativen Prozesse, verbunden mit ausgedehnten Degenerationerscheinungen an den Infiltratzellen die Krankheit, die er übrigens nicht restlos als reine Encephalitis anerkennt, vor allem auf toxischem Wege zustande gekommen. Die Toxine würden von den im Peritonealexsudat massenhaft vorhandenen anaeroben, meistens hochgradig toxischen Bakterien herkommen oder noch eher eine kombinierte Wirkung von aeroben, besonders pyogenen und anaeroben Bakterien darstellen, die nach Homén besonders deletär sein soll.

In unserem Fall, bei welchem in der Appendicitis und Peritonitis sowohl für eine toxische wie für eine infektiöse Entstehung der Encephalitis genügend Grundlage vorhanden war, kann man über die Art der Gehirnschädigung nachträglich selbstverständlich keine Schlüsse mehr ziehen, da ja nicht das histologische Bild des frischen Prozesses, sondern nur noch dessen Ausgang, der Erweichungs- und Skleroseherd vorliegt. Immerhin scheint uns unser Fall doch bemerkenswert als neues Beispiel für eine Encephalitis mit appendicitisch-peritonitischer Ätiologie.

Fast 10 Jahre nach der ersten Gehirnaffektion erkrankte unser Patient im Laufe einer mit Pneumonie komplizierten Grippe von neuem an einer Encephalitis. Hier gibt die Ätiologie weniger Anlaß zu Bemerkungen, scheint doch gerade die Influenza oder ihre Erreger eine besondere Affinität zum Gehirn zu entfalten vor den meisten anderen Infektionskrankheiten. Weit weniger häufig dagegen ist das zweimalige Auftreten einer Encephalitis bei den gleichen Menschen. Rein zufällig ist ein solches Vorkommen bei einer verhältnismäßig so seltenen Krankheit wohl nicht und man sucht deshalb nach einer passenden Erklärung dafür.

Eine Möglichkeit, und zwar die nächstliegende, wäre die, daß durch den ersten Prozeß im Gehirn ein Locus minoris resistentiae geschaffen worden wäre im Sinne einer erhöhten Empfänglichkeit für spätere Infektionen. Diese Erklärung scheint für unsern Fall nicht ohne weiteres zu passen, man müßte denn wegen der verschiedenen Lokalisation des ersten und zweiten Prozesses den Begriff des Locus minoris resistentiae nicht nur auf den Locus laesionis anwenden, sondern dem ganzen Gehirn eine verminderte Resistenz zugestehen.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit liegt in der Annahme einer

von vornherein bestehenden erhöhten Disposition des Gehirns Infektionskrankheiten gegenüber. Eine derartige Annahme hätte insofern etwas für sich, als sie es einmal erklären würde, weshalb unser Patient auf verschiedene von außen stammende Infektionen zweimal mit einer Hirnentzündung reagiert hat. Sie würde es ferner begreiflich machen, weshalb das erstemal eine in dieser Beziehung wenigstens sonst harmlose Appendicitis derartige Folgen gehabt hat. Normalerweise ist das Gehirn zwar gegen infektiöse Einflüsse recht wenig empfindlich, sonst müßten bei der Masse der Infektionskrankheiten, bei denen nach Fränkel die betreffenden Erreger wohl in drei Vierteln der Fälle ins Gehirn gelangen, Encephalitiden unbedingt viel häufiger zu verzeichnen sein. Das schließt aber keineswegs aus, daß bei einzelnen Menschen das Gehirn eine erhöhte Empfänglichkeit zeigen kann, gleicherweise wie auch andere Organe je nach dem Individuum verschiedene Disposition aufweisen. Beweisen können wir mit unserm Fall eine solche Annahme allerdings nicht. Es ist uns auch nicht möglich, aus der Literatur genügend dienliche Fälle anzuführen. Einzig eine Arbeit von Filatow, der über das Vorkommen von Encephalitis bei Bruder und Schwester berichtet, ließe sich eventuell in unserem Sinn verwerten und an eine, in diesem Fall familiäre, besondere Disposition des Gehirns denken. Unsere zweite Annahme scheint also bis jetzt sehr wenig gestützt. Trotzdem möchten wir sie aber nicht ohne weiteres aufgeben, sondern es späteren Erfahrungen überlassen, zu entscheiden, ob und wie weit sie zu Recht bestehen kann.

Literaturverzeichnis.

1. Eichhorst, Meningoencephalitis haemorrhagica. Virchows Arch. Bd. 151. 1898.
2. Filatow, Encéphalite contagieuse chez le frère et la soeur. Soc. de neurologie et de psych. 9. VIII. 1899. Revue neurol. 1900, zit. nach Oppenheim und Cassirer, Die Encephalitis.
3. Fränkel, E., Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch. 194. Suppl. 1908.
4. Friedmann, M., Encephalitis und Hirnabszeß. Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. Berlin 1904. Bd. 1.
5. Fürbringer, Zur Kenntnis schwerer organischer Gehirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

6. Homén, Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der infektiös-toxischen, nicht eitrigen Encephalitis. Arb. aus d. path. Inst. d. Universität Helsingfors, N. F., Bd. 2, Heft 1 und 2. -
7. Langbein und Oeller, Klinisch-pathologische Beiträge zur Frage der akuten hämorrhagischen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, Bd. 38.
8. Leichtenstern, Die primäre akute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschrift 1892.
9. Meyer, Oskar, Über akute genuine Encephalitis. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 5, Heft 3.
10. Nauwerk, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
11. Oeller, Entstehung und Heilung von Hirnblutungen, ihre Stellung zur hämorrhagischen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, 47/48.
12. Oppenheim und Cassirer, Die Encephalitis. 2. Aufl. Wien 1907.
13. Oppenheim, Zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12/13, 1901.
14. Rosenblath, Zur Pathologie der Encephalitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914.
15. Schilder, P., Bemerkungen über die Symptome eines Falles von Encephalitis cerebelli bei Scharlach. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920, Bd. 66.
16. Schmaus, Akute Myelitis. In Lubarsch. Erg. d. allg. Path. 1903/4.
17. Schmidt, M. B., Über Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Zieglers Beitr. Suppl. VII, Festschrift für Arnold.
18. Stadelmann, E., Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza verlaufend unter dem Bilde ein Apoplexia sanguinea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Nr. 18, 1900.
19. Stegmann, Über Encephalitis haemorrhagica acuta. Münchn. med. Wochenschr. 1902.
20. Sträußler, Zur Ätiologie der akuten hämorrhagischen Encephalitis. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
21. Vogt, H., Encephalitis non purulenta. In Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Bd. III.

Beiträge zur Ätiologie der Ulnarislähmungen, speziell der Spätlähmungen dieses Nerven.

Von

Dr. A. Wollny,

Assistenzarzt am Beobachtungslazarett P, Station f. organische Nervenkrankte,
München (Prof. Dr. v. Malaisé).

(Mit 3 Abbildungen.)

Im folgenden soll über einige Fälle von Ulnarislähmung berichtet werden, deren Eigenart ihre Mitteilung wohl rechtfertigt, nachdem das Interesse, das während des Krieges und unmittelbar nach ihm überwiegend den Nervenschußverletzungen zugewandt war, neuerdings sich auch wieder mehr auf die übrigen Erkrankungen der peripheren Nerven richtet. Die Berichte über zwei von den sechs Fällen, verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines verehrten Chefs, die vier übrigen entstammen dem reichen Material organischer Nervenkrankheiten, das wir auf unserer Station zu behandeln, bzw. zu begutachten Gelegenheit haben.

Unter den zahlreichen peripheren Lähmungen fielen uns dabei zuweilen Lähmungen des N. ulnaris, speziell seines Handastes auf, bei denen die Suche nach ätiologischen Momenten zunächst erfolglos blieb, bis ein Griff nach der Ellbogengegend anatomische Veränderungen am Gelenk, besonders im Bereich der Ulnarisrinne aufdeckte, die völlig hinreichten, das Zustandekommen der Nervenschädigung zu erklären. Gemeinsam ist allen Fällen, daß die Lähmung sich nicht unmittelbar an das Trauma, bzw. die Schädigung des Gelenks anschloß, sondern daß mehr oder weniger lange Zeit verging, bis Lähmungserscheinungen auftraten. Diese „Spätlähmungen“, zuerst wohl von Panas 1878 an einem Fall von Ulnarislähmung beschrieben, später von Oppenheim und seinem Schüler Weber ausführlicher behandelt, und auch von einer Reihe anderer Autoren beobachtet, scheinen sich mit Vorliebe an Ellbogengelenkveränderungen anzuschließen und überwiegend den Ulnaris, seltener den Medianus zu betreffen.

Zunächst seien hier die Krankengeschichten im Auszug mitgeteilt:

Fall 1. Frau H. Vor 17 Jahren Ellbogenbruch rechts. Zunächst falsch eingerichtet, abermals gebrochen, hierauf Heilung. Einige Jahre später pelziges Gefühl im kleinen Finger, das allmählich auf den Ringfinger überging. Die Finger gerieten in leichte Beugestellung. Vor etwa 5 Jahren trat Atrophie zwischen Daumen und Zeigefinger auf. In allerletzter Zeit wurde auch der Zeigefinger gefühllos, die Nadel fiel ihr aus der Hand usw. Befund: N. ulnaris verdickt, nicht verschieblich, druckempfindlicher wie links, Schmerzempfindung strahlt nach vorn aus. Gegend des Epicondylus medialis plumper, der Knochen rauher, zackiger wie links, besonders die Ulnarisrinne deutlich verändert. Keine objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen, Atrophie der Ulnarishandastmuskeln. Interosseus 3 und 4 zeigen galvanisch träge Zuckung mit Umkehrung der Zuckungsformel, faradisch sind sie unerregbar; die übrigen Ulnarishandastmuskeln zeigen quantitative Herabsetzung. Röntgenologisch; Absprengung des Epicondylus medialis, mehrfache Zacken am Epikondylus, linsengroßer Gelenkkörper am Cap. radii. Operation durch Herrn Hohmann, bei der die Nervenrinne ausgehöhlt und der Nerv in Fettgewebe gebettet wurde. Etwa 2 Jahre nach der Operation ist der Nerv am Ellbogen frei beweglich, die Atrophie der Handmuskeln weitgehend zurückgebildet, die Sensibilität auch subjektiv fast völlig intakt, die motorischen Funktionen größtenteils wiedergekehrt; nur kann der kleine Finger nicht völlig an den Ringfinger angelegt werden. Elektrisch: Nirgends mehr Entartungsreaktion, lediglich quantitative Herabsetzung.¹⁾

Fall 2. Herr B. Vor 31 Jahren Sturz auf den rechten Ellbogen. Vor ca. 25 Jahren Lues, die, intensiv behandelt, offenbar ausgeheilt ist. Wassermann in den letzten Jahren stets negativ. Seit einigen Jahren pelziges Gefühl im kleinen Finger und an der Ulnarseite des Goldfingers. Vor einem halben Jahre Abnahme der Kraft der rechten Hand; seit 14 Tagen bemerkte Pat. Abmagerung der rechten Hand. Befund November 1917: Interossei rechts stark eingesunken, Funktion schwach; übrige Nerv-muskelgebiete intakt; N. ulnaris an dem anscheinend veränderten Olekranon gut zu fühlen. Elektrisch totale Entartungsreaktion für die Ulnarishandastmuskeln. Hypalgesie im Ulnarisendgebiet, Temperatursinn und Empfindungsvermögen für feine Berührungen intakt. Röntgenologisch: Verdickung des unteren Humerusendes.

11. VIII. 1919. Operation in Äthernarkose (Hofrat Dr. Krecke). Schnitt über dem rechten Ulnaris und Freilegung des Nerven, der etwas abgeplattet erscheint. Unter dem Nerven, zwischen Epikondylus und Olekranon diffuse Wucherungen am Humerus; Abmeißelung der Wucherungen. Dabei wird ein Schleimbeutel eröffnet, in dem sich einige Reiskörperchen befinden. Der Nerv wird in, dem Oberschenkel entnommenes Fett gehüllt. Glatter Heilungsverlauf.

1) Herr Dr. Hohmann beabsichtigt, in einer eigenen Arbeit die chirurgischen Besonderheiten des Falles auseinanderzusetzen.

Januar 1920. Sensibilität und Motilität nicht wesentlich verändert; elektrisch ist die faradische Erregbarkeit der vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln wieder aufgetreten. Galvanisch noch träge Zuckung.

Fall 3. Wehrmann H. J. Schon vor dem Kriege zuweilen Schmerzen im rechten Arm; Oktober 1914 eingeschneit, beim Erwachen „totes Gefühl“ im rechten Arm, das sich im Laufe des Vormittags in der Wärme wieder verlor. In den folgenden Tagen Reißen im rechten Arm, das auch in der Folgezeit fortbestand; Frühjahr 1915 bemerkte Pat. eine Atrophie im ersten Interossealraum, gleichzeitig ließen die rheumatischen Beschwerden nach. Die Kraft in Arm und Hand nahm ständig ab, die Atrophie verstärkte sich, das Gefühl des Eingeschlafenseins im 4. und 5. Finger bestand

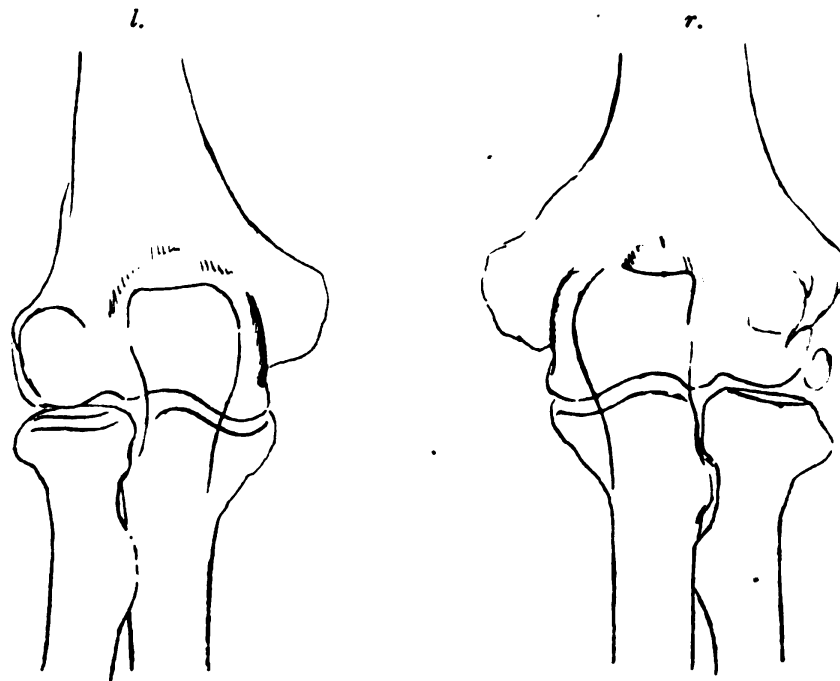


Abb. 1.

fort. 1917/18 bemerkte Pat. Abnahme der Beweglichkeit im Ellbogengelenk mit Schmerzen; ähnliche Beschwerden in der Schulter. Im Bett bei rechter Seitenlage zeitweiliges Einschlafen des rechten Arms: Angeblich nie Ellbogenverletzung. Befund: Gelenkenden am rechten Ellbogen dicker und plumper wie am linken. Sulcus ulnaris links tief ausgeprägt, rechts ganz flach und verengt, so daß der Nerv ganz an die Oberfläche herausgedrängt ist. N. ulnaris rechts viel weniger druckempfindlich wie links. Beugefähigkeit im rechten Ellbogengelenk herabgesetzt, bei extremer Beugung Schmerzen im Ulnaris. Epicondylus medialis rechts klopfempfindlich. Im Ulnarisendgebiet rechts Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindlichkeit, Atrophie der vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln mit sehr starker Einschränkung der Funktion und elek-

trischer Entartungsreaktion (fehlende faradische Erregbarkeit, galvanisch träge Zuckung). Röntgenologisch: Freier Gelenkkörper auf der radialen Seite des Gelenks. Im Gelenk leichte Knochenauflagerung. Am untersten Abschnitt des Humerus Veränderungen, die eine alte Fraktur wahrscheinlich machen. Siehe Abb. 1.

Fall 4. Inf. Sch. J. Im Alter von 6 Jahren fiel Pat. vom Wagen auf den linken Ellbogen, „verstauchte“ sich den Arm; in der Folgezeit keinerlei Beschwerden am linken Arm. Am 20. IV. 1915 am rechten Oberschenkel verwundet, mehrfach deswegen operiert; Ende Dezember 1915 Ischiadikusnaht. Pat. ging dann seiner Arbeit nach. Januar 1916 Operation eines Abszesses am rechten Oberschenkel; dabei war Pat. mit beiden Armen am

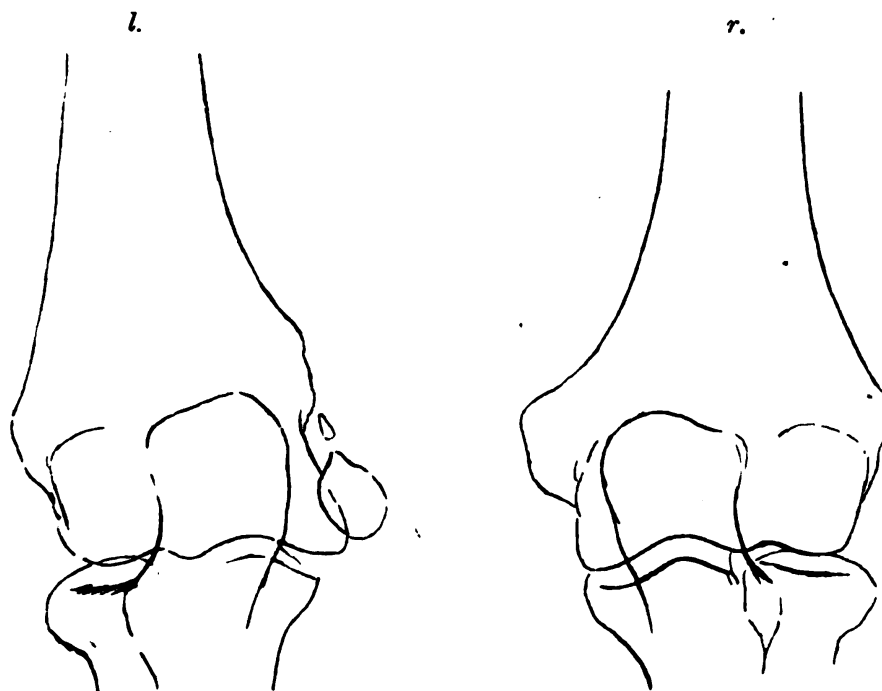


Abb. 2.

Operationstisch festgeschnallt. Gleich nach dem Erwachen aus der Narkose taubes Gefühl an der Ulnarisseite der Hand und allmählich zunehmende Schwäche. Bei wiederholten Arbeitsversuchen verschlechterte sich der Zustand der Hand immer mehr; sie wurde mager, die Beweglichkeit der Finger nahm ab. Befund März 1920: Der linke Epicondylus medialis erscheint gegenüber dem rechten sehr klein, der N. Ulnaris ist oberhalb seines Eintritts in den Sulkus leicht kolbenförmig verdickt, der Sulkus selbst ist kaum ausgeprägt, der Nerv verläuft oberflächlich, wenig geschützt. Die vom N. ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln links stark atrophisch; die Intermetakarpalräume eingesunken; Krallenstellung des 4. und 5. Fingers; Kleinfinger kann nicht adduziert werden; Fingerspreizen und -schließen eingeschränkt. Im Ulnarisendgebiet Tast- und Schmerzgefühl deutlich

herabgesetzt. N. ulnaris am Handpunkt elektrisch nicht erregbar; galvanisch zuckt der Kleinfingerballen mittelprompt, quantitativ herabgesetzt, Interosseus II stark herabgesetzt, träge, die übrigen Ulnarishandastmuskeln nicht ansprechbar. Faradisch: Kleinfingerballen schwach, Interosseus II stark herabgesetzt ansprechbar, sonst keine Erregbarkeit. Röntgenologisch: Abriß der Epicondylus medialis und Verlagerung nach abwärts; die scharfe Kontur deutet darauf hin, daß es sich um einen Abriß noch zur Zeit des Bestehens der Epiphysenlinie handelt (siehe Abb. 2). Behandlung: Absolute Ruhe, Massage, Elektrizität. Befund Juli 1920: Keine objektive Sensibilitätsstörung mehr, nur subjektiv taubes Gefühl im Ulnarisendgebiet. Bewegungen sämtlich möglich, nur etwas schwächer wie rechts. Krallenstellung nur am 5. Finger leicht angedeutet. Kleinfingerballenmuskulatur fast normal erregbar, die Interossei sämtlich ansprechbar, bei galvanischer Reizung noch träge Zuckung. Bei Reizung am Handgelenkpunkt deutliche Ulnariswirkung mit gleichzeitigem Durchschlagen auf Nachbargebiete.

Fall 5. Unteroffiz. S. J. März 1918 verschüttet; hatte dabei den rechten Arm unter dem Rücken liegen, starke Schmerzen im rechten Arm. Marschierte, den Arm in der Schlinge, mit der Truppe weiter. Nach etwa 8 Wochen war der Arm wieder einigermaßen gebrauchsfähig, die Hand war

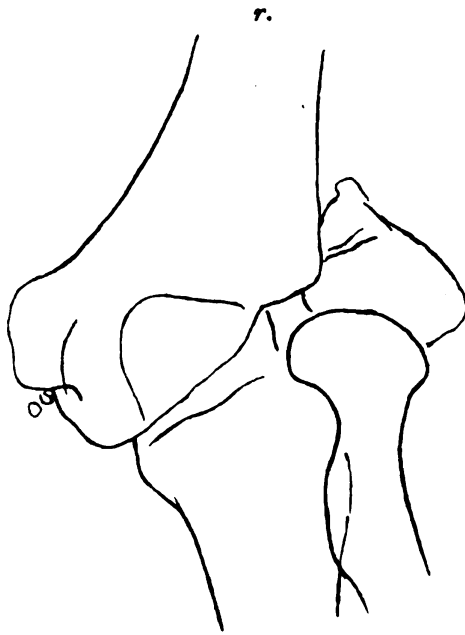


Abb. 3.

teilweise gefühllos. Pat. mußte die Hand stark anstrengen (Munition tragen usw.) und beobachtete bald eine zunehmende Atrophie und Schwäche. Seit Ende 1918 soll sich der Zustand nicht wesentlich verändert haben. Befund: Rechts ausgesprochener Cub. valgus, Radiusköpfchen springt stark vor, oberhalb desselben ist ein großer Knochenkörper zu tasten, offenbar der nach oben verschobene Epicondylus lateralis. Epicondylus medialis springt stark vor, das Olekranon ist ihm stärker angenähert wie auf der anderen Seite; die Ulnarisrinne ist kaum zu fühlen, der Nerv verläuft sehr oberflächlich. Der rechte Arm im ganzen etwas schwächer wie der linke, besonders die vom N. radialis versorgten langen Fingerstrecker

unterhalb des Radiusköpfchens an den Ansatzstellen atrophisch; auch die Beugemuskeln am Unterarm weniger kräftig wie links, ebenso der Daumenballen. Die Ulnarishandastmuskeln hochgradig atrophisch. Geringe motorische Funktionsreste scheinen erhalten, Tast- und Schmerzgefühl im Ulnarisendgebiet herabgesetzt. Elektrisch für den Medianus,

etwas stärker für den Ulnaris am Unterarm leichte quantitative Herabsetzung, ebenso für den Handmedianus. Handulnaris indirekt nicht ansprechbar, direkt galvanisch träger Zuckungsverlauf ohne Umkehr der Formel, direkt faradisch unerregbar. Röntgenologisch: Epicondylus lateralis in etwa Pflaumengröße vom Humerus abgesprengt, ein kleiner Knochensplitter oberhalb gelagert, ebenfalls am Epicondylus lateralis ein hirsekorngroßer Abriß isoliert gelagert. Gelenkenden am Unterarm intakt (siehe Abb. 3).

Fall 6. Landsturmmann L. A. Mit zwanzig Jahren Gelenkrheumatismus, danach blieb eine Bewegungsbehinderung im rechten Ellbogengelenk zurück; deshalb nicht aktiv gedient. Februar 1918 Sturz auf den rechten Ellbogen, angeblich nur Prellung. Um diese Zeit habe Pat. Schmerzen entlang der Ulnarseite des Unterarms und bis in Gold- und Mittelfinger gespürt. Bald darauf verschlechterte sich innerhalb kurzer Zeit die Bewegungsfähigkeit im rechten Ellbogengelenk um etwa 10°, auch stellte sich pelziges Gefühl und Schwäche in den beiden letzten Fingern ein. Sulcus ulnaris rechts flacher wie links. N. ulnaris rechts druckempfindlicher; rechter Unterarm kann aktiv nur bis zum rechten Winkel gebeugt werden, auch passiv kann er nur wenig weiter gebeugt werden. Finger können gut bewegt werden, Händedruck jedoch schwach. Fingerspreizen in den beiden letzten Fingern schwer und nur kraftlos ausführbar, besser in den übrigen Fingern, Daumenadduktion etwas abgeschwächt, Krallenhand leichten Grades. — Kleinfingerballen atrophisch, Spat. interossea etwas eingesunken. Abstumpfung des Gefühls für feine Berührung und Schmerz im Nervenendgebiet. Faradisch: Interosseus III schwach ansprechbar, die übrigen nicht erregbar; galvanisch im Nervendgebiet herabgesetzte Ansprechbarkeit, träge Zuckung, Umkehrung der Zuckungsformel, Kleinfingerballen nur mit der Anode schwach ansprechbar. Alle übrigen Nervmuskelgebiete normal erregbar. Röntgenologisch: Unregelmäßige Knochengrenzen des Olekranon und Epicondylus medialis. Wa im Blut ++. Antiluetische Behandlung wurde durchgeführt. Befund im Dezember 1918: Funktionell und elektrisch wesentlich gebessert, nur noch quantitative Herabsetzung, keine qualitative Änderung mehr. Februar 1919: Nur noch im I. Interossealraum deutliche Atrophie. Ab- und Adduktion der 4 letzten Finger, wenn auch mangelhaft, zurückgekehrt. In der Ulnarisendzone Hypästhesie und -algesie. Dezember 1919: Deutliche Atrophie im ersten Interossealraum. Fingerspreizen ziemlich gut ausführbar. Elektrisch nur quantitative Herabsetzung, keine qualitative Veränderung. Interosseus I faradisch kaum ansprechbar.

Nicht alle 6 Fälle können als Spätlähmungen im strengsten Sinne aufgefaßt werden: so entstand bei S. J. die Lähmung ziemlich bald nach dem Trauma; immerhin trat sie offenbar erst dann auf, als der Arm wieder zu schweren Arbeiten herangezogen wurde; die Hauptursache der Lähmung möchte ich aber in folgendem Umstande erblicken: So lange der Arm in der Schlinge getragen wurde, war das

Olekranon dem Epicondylus medialis weniger angenähert, wie später, als der Arm wieder häufiger in Streckstellung ging. Tatsächlich klappt die Rinne bei Streckung im Ellbogengelenk etwas weniger weit als bei Beugung des Arms. Damit wurde der Nerv in höherem Maße Schädigungen ausgesetzt, wurde einerseits zwischen Olekranon und Epicondylus gequetscht, andererseits durch Herausdrängung aus seinem Bett äußeren Insulten zugänglicher, so daß sich verhältnismäßig schnell die Lähmung ausbilden konnte. Auch die Dehnung des Nerven, der bei Cubitus valgus einen weiteren Weg zurückzulegen hat, dürfte nicht ohne Bedeutung sein. Bei ähnlich gelagerten Fällen (Fraktur des Condylus ext., Cubitus valgus, Ulnarislähmung) ist schon öfters mit Erfolg der Nerv operativ aus seiner gefährdeten Lage befreit und die Lähmung zum Verschwinden gebracht worden. (Guillemain-Mailly, Hunt, Mouchet). Pat. hat die vorgeschlagene Operation leider abgelehnt.

Nicht ganz einfach zu deuten ist der Fall L. A. So viel ist sicher, daß am Ellbogengelenk sich Veränderungen finden, die wahrscheinlich schon bis in das 20. Lebensjahr zurückreichen, vielleicht auch durch den Sturz auf den Ellbogen noch eine weitere Verschlimmerung erfahren haben, jedenfalls trat einige Zeit danach die Lähmung auf. Ob sie nun eine ausschließliche Folge des Traumas bzw. der Gelenkveränderung ist, kann nicht ohne weiteres entschieden werden. Wahrscheinlich haben noch andere Momente mitgespielt, vor allem die Lues, wofür der unzweifelhafte Erfolg der antiluetischen Behandlung spricht. Die Mitschuld des Alkohols ist dagegen im vorliegenden Falle zweifelhaft; der vom Pat. zugestandene Bierkonsum ist wenigstens als nicht allzu erheblich anzusehen. Auch bei Herrn B. haben Lues und Alkohol eine vielleicht nicht unbedeutende Rolle gespielt. Man kann sich auch sehr wohl vorstellen, daß ein schon anderweitig geschädigter Nerv toxischen Einflüssen zugänglicher wird. Mehrfach ist eine Ulnaris-schlaflähmung Berauschter beschrieben, bei der u. U. eine solche Summation toxischer und traumatischer Reize vorliegen könnte: der am Tisch eingeschlafene Trinker stützt sich auf den Ellbogen, beim Erwachen ist der Nerv mehr oder weniger erheblich gelähmt.

Im Fall H. J. könnte die Anamnese zunächst an eine Erkältungsneuritis denken lassen; erfahrungsgemäß sind aber alle Angaben von Kriegsbeschädigten über die Entstehung ihres Leidens mit äußerster Vorsicht zu behandeln und auch im vorliegenden Falle leitet uns die Untersuchung zu ganz anderen ätiologischen Momenten. Schon der

tastende Finger bemerkt die erheblich gröbere und massigere Struktur der Knochenenden am rechten Ellbogengelenk, und das Röntgenbild gibt über die pathologischen Verhältnisse näheren Aufschluß: Die Epiphysen, besonders die des Humerus, erscheinen vergrößert, ihre Konturen sind plumper, unreiner, die Architektur der Knochenbälkchen erscheint ebenfalls, besonders am Humerus, stark verändert, so daß wir trotz der negativen Anamnese wohl nicht fehlgehen, wenn wir diese Veränderungen als Resterscheinungen einer alten, gut geheilten Fraktur am unteren Humerusende auffassen. Die im Ellbogengelenk geklagten Schmerzen und die Bewegungsbehinderung sind wahrscheinlich auf eine, durch die Knochenveränderungen bedingte Arthritis deformans zurückzuführen. Es handelt sich hier demnach offenbar um eine ausgesprochene Spätlähmung. Von der event. in seiner frühesten Jugend erfolgten Fraktur hat Patient vielleicht selbst keine Kenntnis, vielleicht verschweigt er sie auch nur, um den Krieg als alleinigen Urheber seiner Krankheit anschuldigen zu können. Fest steht jedenfalls, daß die Ulnarisrinne durch die Veränderungen an den Ellbogenknochen, die höchstwahrscheinlich im wesentlichen schon vor geraumer Zeit entstanden sind, erheblich seichter und enger geworden ist. Der normalerweise dem Nerven vom Skelett gewährte Schutz fehlt hier fast völlig, da die Rinne so seicht ist, daß der Nerv bei gestrecktem Ellbogengelenk teilweise über eine, das Olekranon mit dem Epikondylus verbindende Linie herausragt. Bei Beugung im Gelenk wird der Ulnaris noch mehr aus seinem Lager herausgedrängt und allen Insulten preisgegeben; eine eigentliche Luxation konnte nicht beobachtet werden, wahrscheinlich wird der Nerv durch die vom Olekranon zum Epikondylus medialis ziehenden Faszienzüge zurückgehalten. Beachtenswert ist die Angabe des Pat., daß ihm der rechte Arm zuweilen einschlafe, wenn er auf der rechten Seite liege und der gebeugte Ellbogen dabei auf der Unterlage ruhe; ein solcher, häufig wiederholter Druck auf den Nerven kann sehr wohl sein Teil zum Zustandekommen der Lähmung beitragen. Wahrscheinlich wurde auch hier, wie sicher in vielen anderen Fällen von Spätlähmung, erst durch das Zusammenwirken verschiedener, normalerweise unschädlicher Momente die Parese ausgelöst.

So war auch bei Frau H. lange Jahre nach dem Ellbogenbruch, der zur Abspaltung des Epikondylus medialis führte und dessen Heilungsverlauf gestört war, der Nerv anscheinend ganz ungeschädigt und funktionstüchtig, bis allmählich, ohne daß man eine bestimmte

Ursache dafür verantwortlich machen könnte, die ersten Symptome der Lähmung sich einstellten. Die bei Frau H. allerdings besonders ungünstige Kallusbildung, die man in solchen Fällen gern zur Erklärung heranzieht, allein als auslösendes Moment anzusehen, geht nicht wohl an, denn die Knochenwucherungen haben Jahre bestanden, ohne daß es zu einer nachweisbaren Schädigung des Nerven gekommen wäre. So bleibt auch hier nur die Annahme, daß die Summation der häufigeren und gröberen Insulte schließlich zur Lähmung geführt hat. Dafür spricht auch der häufig bei Spätlähmungen zu beobachtende schleichende Verlauf des Leidens. Langsam zunehmend traten bei Frau H. erst sensible, dann motorische Störungen auf; schließlich wurde offenbar auch der N. medianus in Mitleidenschaft gezogen, ein, wenn auch seltenes, doch keineswegs ungewöhnliches Vorkommnis. Durch die Operation wurde die den Nerven schädigende Skelettveränderung beseitigt, der Nerv wieder in eine, der natürlichen möglichst ähnliche Rinne gebettet und der Erfolg blieb nicht aus: Die Funktion ist im Laufe längerer Zeit größtenteils widergekehrt.

Auch bei dem Falle B., einer typischen Spätlähmung, wurde auf operativem Wege eine, wenn auch noch nicht sehr weitgehende Besserung erzielt. Nach Befreiung des Nerven von den schädigenden Kallusmassen hat sich zunächst die schon völlig erloschene faradische Erregbarkeit widerherzustellen begonnen. Eine deutliche Besserung der Funktion ist zwar noch nicht festzustellen, darf jedoch entsprechend der schon deutlich gebesserten elektrischen Erregbarkeit erwartet werden. Eine wichtige Voraussetzung für die operative Heilung solcher Spätlähmungen dürfte die sein, daß der, seit dem Auftreten der ersten erkennbaren Störungen im Nerven verstrichene Zeitraum kein allzu langer ist. Einen solchen durchschlagenden Erfolg konnten z. B. Guillemain und Mailly erzielen in einem Falle von Ulnarisspätlähmung, der sich eben durch seine rasche Progredienz auszeichnete. Immerhin ist die Operation auch in alten Fällen oft durchaus am Platze, wie der schöne Erfolg bei Frau H. zeigt¹⁾.

In mehreren Hinsichten belangreich ist der Fall Sch. J. Meist sind es mehr oder weniger schlecht geheilte Frakturen des Epicondylus humeri externus oder internus, die, vor allem wohl mit durch die Kallusbildung, zu der Spätlähmung führen, während es sich bei Sch. J. nach

1) Die Rolle, die Alkohol und Lues im vorliegenden Falle gespielt haben dürften, ist schon erwähnt.

röntgenologischem Urteil um eine Epiphysenlösung handelt, mit einer distalwärts gerichteten Dislokation des abgetrennten Knochenkerns, die jedenfalls unter der Zugwirkung der Beugemuskeln zustande kam. Kallusbildung ist nicht deutlich. Eigenartig ist ferner das Auftreten der Narkosenlähmung, das ich ebenfalls in der mir zugänglichen Literatur in dieser Form nicht beschrieben fand und das uns recht klar das Moment der erhöhten Erkrankungsbereitschaft des, seines natürlichen Schutzes beraubten, Nerven zeigt. Das Auffallendste aber ist die spontane Besserung. Bis in die jüngste Zeit herein hat nach den Angaben des Pat. die Lähmung eine langsam fortschreitende Tendenz gezeigt und erst einige Monate nach der Aufnahme in unserem Lazarett, wo Pat. mit Massage, Elektrizität und Bewegungsübungen behandelt wurde und gleichzeitig wegen eines trophischen Geschwürs am rechten Fuß zu größter Ruhe verurteilt war, stellte sich eine ziemlich rasch fortschreitende Besserung ein, die bis heute einen recht erheblichen Grad erreicht hat. So verlockend es nun wäre, den Triumph der Therapie zu feiern, möchte ich doch im vorliegenden Falle der aktiven Behandlung nur die Rolle einer bescheidenen Heilgehilfin zuerkennen. Der Gang der Erkrankung war meines Erachtens der, daß der bei der Operation geschädigte Nerv in der Folgezeit erhöhten Anforderungen nicht mehr gewachsen war; die wiederholten Arbeitsversuche des Pat. in Bäckereien — Bäcker neigen bekanntlich zu Ulnarislähmungen — stellten stets wiederholte Schädigungen des Nerven dar und erst in der völligen Ruhe des Lazaretts fand er die unerläßliche Vorbedingung zu seiner Erholung. Gelingt es, die Besserung zu einer bleibenden zu machen, so, daß Pat. mit der linken Hand wieder energisch zu arbeiten vermag, so wäre dies für die Prognostellung bei den Ulnarisspätlähmungen von nicht zu unterschätzender Bedeutung, nachdem bisher die Heilungsaussichten allgemein keineswegs als rosig beurteilt wurden, so weit eben nicht operativ geholfen werden konnte. In geeigneten, sorgfältig auszusuchenden Fällen dürfte der Versuch gerechtfertigt erscheinen, durch energisch durchzuführende weitestgehende Schonung des Nerven, unter gleichzeitiger Anwendung der üblichen Lähmungstherapie die Leistungsfähigkeit wenigstens teilweise wiederherzustellen.

Versuchen wir zum Schluß, aus den angeführten Beobachtungen und den Berichten der Autoren das Gemeinsame, für die Spätlähmungen Charakteristische herauszuheben, so ist dies etwa folgendes: Bei einer Reihe von Veränderungen am Ellbogengelenk — sowohl

kongenitalen wie postnatal erworbenen — entstehen Verhältnisse, die den N. ulnaris, in geringerem Grade auch den N. medianus in einem über das Normale oft weit hinausgehenden Maße Schädigungen aussetzen, deren häufige Wiederholung und Summierung schließlich zu einer meist langsam sich entwickelnden Lähmung der genannten Nerven führen kann. Unter den kongenitalen Anomalien steht an erster Stelle wohl der Cub. valgus, dessen Bedeutung für das Zustandekommen einer Ulnarislähmung von verschiedenen Beobachtern (Haim, Momburg, Collinet, Drouard u. a.) genauer studiert und auch auf statistischem Wege festgestellt wurde. Cub. valgus schafft eine Prädisposition zu Luxation des N. ulnaris, diese führt durch das Gleiten und Scheuern des Nerven auf dem Epicondylus medialis, außerdem durch die zweifellos häufiger von außen einwirkenden Insulte zu einer meist langsam fortschreitenden Lähmung. Ähnliche prädisponierende Momente sahen Haim und Wharton in einer Schwäche des fibrösen Gewebes zwischen Epikondylus und Olekranon, Zuckerkanal in Kleinheit des Epicondylus, Gegenbauer in Schleimbeutelbildung unter dem Nerven; all. diese, meist seit der Geburt oder doch wenigstens geraume Zeit bestehenden Anomalien setzen den Nerven häufigeren und intensiveren Schädigungen aus, deren Folge, oft erst nach Jahren, eine Lähmung sein kann. Bei dem tuberkulös vergrößerten Epicondylus, den Hacker beschrieb, waren vielleicht auch Toxine mit im Spiel. Von traumatischen Veränderungen am Ellbogengelenk, die hier in Frage kommen, sind wohl die häufigsten Frakturen des Epikondylus lat. die zu schwerem Cub. valgus führen können, des Epicondylus med., des Humerusschaftes unmittelbar oberhalb der Kondylen, ev. mit T-förmiger Abzweigung der Bruchlinie ins Gelenk hinein. Nicht selten kommt es bei solchen ins Gelenk reichenden Brüchen zu traumatischer Arthritis deformans, die durch dabei auftretende Wucherungen leicht ein neues, für den Nerven schädliches Moment schaffen kann (vgl. den Fall H. J.). Bei der Epiphysenlösung (Fall Sch. J.) müssen wir wohl die Lähmung auf den ungenügenden Schutz vor äußeren Insulten infolge der Abwärtsverschiebung des Epicondylus med. zurückführen; der Nerv ist offenbar während der Fesselung bei der Operation stark gequetscht worden.

Zum Zustandekommen der Lähmung müssen aber zu den prädisponierenden Momenten noch auslösende Ursachen treten, wie sie bei Cub. valgus in der Luxation mit den sie begleitenden Schädlichkeiten gegeben sind, wie langjähriger Druck von Kallusmassen sie darstellt —

der Nerv wurde in solchen Fällen bei der Operation zuweilen nicht unerheblich abgeplattet gefunden —. Oft sind es jedoch nur Insulte von normaler Häufigkeit und Intensität, die in Fällen, in denen der Nerv des normalen Schutzes entbehrt, zur Lähmung führen können. Zuweilen dürften sich toxische Schädlichkeiten hinzugesellen (vgl. Fall 2 und 6). Der Ulnaris liegt nämlich zwischen Aponeurosen, Muskeln, Knochen und Bandapparaten so wohl geborgen, daß er gegen mechanische Schädigungen im allgemeinen ziemlich gesichert ist. Das wird sofort anders, sobald die anatomischen Verhältnisse am Ellbogengelenk so verändert werden, daß der Nerv ständig oder zeitweilig aus seinem fibrös-knöchernen Kanal mehr oder weniger heraustritt. Er ist dann viel häufiger Druck und Stößen ausgesetzt; zumal das Aufliegen des Ellbogens auf harter Unterlage bei vielen Berufsarbeiten, beim Schlafen an einem Tisch, ja selbst der Gegendruck einer Matratze kann, wie im Falle H. J., die Funktion des Nerven schädigen, so daß schließlich die häufige Wiederholung und Summierung vieler kleiner Traumen die Lähmung herbeiführt. In selteneren Fällen wird einmaliger längerer oder intensiverer Druck eine Parese erzeugen; es sei nur an die von Oppenheim, Bernhardt u. a. erwähnte Schlaf-
lähmung des Ulnaris, wie sie vorwiegend bei Betrunknen beobachtet wird, erinnert und auf den Fall Sch. J. hingewiesen. Möglicherweise spielt zuweilen auch die toxische Wirkung des Alkohols bzw. chronischer Krankheiten, wie schon oben erwähnt eine Rolle. Genaue Untersuchung der anatomischen Verhältnisse am Ellbogengelenk wird vielleicht manchen Fall, den man auf den ersten Blick für eine gewöhnliche Berufs- oder ähnliche Lähmung ansehen möchte, als eine Folge schon lange bestehender Veränderungen am Skelett erkennen lassen, bei der die zunächst angeschuldigte Ursache nur die Rolle eines auslösenden Moments spielt. Vor allem wird man bei allen schleichend einsetzenden Lähmungen an Spätlähmungen denken und nach primären Grundlagen des Leidens forschen müssen. Ein Griff nach dem Ellbogengelenk kann unter Umständen den Fall in einem ganz anderen Lichte erscheinen lassen, und was noch wesentlicher ist, eine ganz andere Therapie veranlassen, zu der die Berichte über günstige operative Erfolge bei posttraumatischen Spätlähmungen ermutigen (Guillemain-Mailly, Mouchet, Hunt, unsere Fälle 1 u. 2). Frühzeitige Erkennung der eigentlichen Ursache ist allerdings von Bedeutung; je länger die Lähmung dauert und je schwerer sie wird, desto schlechter werden auch die Heilungsaussichten. Manchmal ist spezifische Therapie

am Platze (unser Fall 6). Auch könnte man in Fällen wie dem von Hacker an nicht operative Behandlung der Knochen- und Gelenkerkrankungen denken. Als prognostisch besonders ungünstig sind wohl die Fälle mit posttraumatischer Arthritis deformans anzusehen, da dies äußerst schwer beeinflussbare Leiden das Gelenk immer mehr verändert und damit auch für die Nerven am Ellbogen immer ungünstigere Verhältnisse schafft.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. v. Malaisé für die Anregung zu vorliegender Arbeit und das lebenswürdige Überlassen der beiden Krankengeschichten von Fr. H. und Herrn B., sowie den Herren Hofrat Dr. Krecke und Dr. Hohmann für freundliche Übermittlung ergänzender Notizen meinen besten Dank auszusprechen.

Aus der Univ.-Klinik für Dermatologie u. Syphilis zu Budapest.
(Vorstand: Prof. Dr. L. Nékám.)

Silbersalvarsan in der Behandlung der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Von
Prof. Dr. Julius Donath.

Die theoretische Voraussetzung, daß eine chemische Verbindung des Salvarsans mit dem gleichfalls als spirochätizid erkannten Silber ein Mittel von erhöhter Wirksamkeit ergeben werde, hat sich in dem von Kolle uns geschenkten Silbersalvarsannatrium nach allen bisherigen Erfahrungen der Syphilidologen glänzend bewährt. Mein schon im Jahre 1902 eingenommener Standpunkt einer aktiven Behandlung der Tabes und Paralyse besonders mit Natr. nucleinicum in Verbindung mit antisypilitischen Mitteln, ist erfreulicherweise nun in weiten Kreisen anerkannt. Vornehmlich eignete sich das Salvarsan wegen seiner roborierenden und im Vergleich zum Quecksilber weniger giftigen Wirkung zur energischen Behandlung der Tabes und Paralyse. Meinem Wunsche, das Silbersalvarsannatrium bei luetischen Erkrankungen des Nervensystems zu erproben, entsprach Herr Geh.-R. Kolle in zuvorkommenster Weise, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Leider konnte ich die Beobachtungen infolge der Wirren und schwer gestörten Kommunikation hiezulande erst Ende 1919 und auch dann noch mit Unterbrechungen aufnehmen. Indes sind die erfreulichen Resultate, namentlich von Weichbrodt¹⁾, Knauer²⁾, Dreyfus³⁾, Sioli⁴⁾,

1) R. Weichbrodt, Silbersalvarsannatrium und Sulfoxylatpräparat in der Paralysetherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 44.

2) A. Knauer, Über die Behandlung der Paralyse und Gehirnsyphilis mit Salvarsaninjektionen in die Karotiden. Münchn. med. Wochenschr. 1919, Nr. 23.

3) L. Dreyfus, Silbersalvarsan bei luetischen Erkrankungen des Nervensystems. Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31.

4) F. Sioli, Über die Behandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 8.

Hoppe¹⁾, Meggendorfer²⁾, Friedländer³⁾, sowie von Boas⁴⁾ und Kißmayer bei Tabikern und Paralytikern mitgeteilt worden.

Allgemeine Bemerkungen.

Das Silbersalvarsannatrium wurde ambulatorisch verabfolgt, mit Ausnahme eines schwerer erkrankten Paralytikers, der obendrein vor kurzem einen Oberschenkelhalsbruch erlitten hatte und nur schwer zur Ambulanz hätte kommen können; dieser wurde für die ganze Dauer der Behandlung auf die Klinik aufgenommen. Meist wurden 1 proz. Lösungen in 0,5% ClNa infundiert, seltener aus äußeren Gründen Injektionen mit Rekordspritze, und zwar auch in 1,25 und 1,5 proz. Lösung. Nach der ambulatorischen Behandlung mußten die Kranken oft in ihre weit entfernten Wohnungen zurückkehren, mitunter auch einstündige Bahnfahrten zurücklegen. All dies wurde anstandslos vertragen. Die Dosen stiegen allmählich von 0,05 in 5 cg-igen Stufen bis 0,3, bei welcher Dosis gewöhnlich verblieben wurde. Bei kräftigeren Personen wurde auch rascher gestiegen. In einzelnen Fällen wurden aber auch 0,35 und 0,40 gegeben, bei Frauen war die Höchstdosis 0,25. Die Infusionen erfolgten gewöhnlich in 5-, mitunter auch in 4- oder 6tägigen Zwischenräumen, und meist ununterbrochen wurden deren 10, wo es aber nur anging, 15 und vereinzelt auch noch darüber verabfolgt. Selbstverständlich wird bei unbehaglichem Empfinden der Kranken die Infusion verschoben, bis sich der gewöhnliche Zustand wieder einstellt. Seltener war es nötig, bei einer stärkeren Reaktion (höherem Fieber, angioneurotischen Erscheinungen u. dgl.) auf eine frühere kleinere Dosis zurückzugehen. Eventuell kann man nach 10 Infusionen eine etwa 14tägige Pause eintreten lassen, doch sollte man mindestens 15 geben, denn in den früheren Stadien der Lues erfolgt nach den Angaben von Hauck und Hahn, Schindler der Umschlag der positiven Wassermannschen Reaktion erst zwischen der 10. und 14. Injektion, worauf wir freilich bei der Tabes und Paralyse

1) J. Hoppe, Über Silbersalvarsannatrium. Münchn. med. Wochenschr. 1919, Nr. 48.

2) Hamburger Ärtzl. Verein. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 38.

3) E. Friedländer, Die Behandlung syphilidogener Geisteskrankheiten mit Silbersalvarsan. Ibid. 1919, Nr. 20.

4) Harald Boas und Arne Kißmeyer, Silbersalvarsan. Med. Kl. 1920, Nr. 9.

nicht rechnen können. Auf diese Weise wurden Gesamtdosen von 1,65 bis 3,90 g verabfolgt.

Was den Temperaturgang nach den Infusionen anbelangt, so zeigte sich bei manchen Kranken überhaupt keine Reaktion, bei der Mehrzahl aber eine geringe Temperaturerhöhung (meistens unter 38° C), die nur einmal 39° erreichte. Mitunter blieb bei den ersten niedrigen Dosen die Temperatur normal, wurde bei den nächsten höheren subfebril, um bei den letzten Dosen wieder normal zu bleiben. Am nächsten Tage nach der Infusion war die Temperatur in der Regel normal; selten gab es am zweiten bis fünften Tage Nachzügler von leichten Temperaturerhöhungen bis 39° und nur ausnahmsweise auch darüber. Die Erklärung dieser Temperaturanstiege mag darin zu suchen sein, daß es sich meistens um Kranke handelte, die früher gar keine oder nur eine ungenügende spezifische Behandlung durchgemacht hatten, oder daß dieselbe weit zurücklag und auf diese Weise Spirochäten zur Auflösung gelangten, deren fiebererregenden Toxine frei wurden.

Bezüglich der Wassermannreaktion hat in den Fällen von Lues cerebri ein vollkommener Umschlag der positiven Wa. R. in die negative stattgefunden. Dagegen zeigte sich bei der Metalues, wie auch die bisherigen Erfahrungen mit den übrigen Salvarsanpräparaten gelehrt haben, die Wassermannreaktion ziemlich refraktär. Auch Boas und Kißmeyer fanden in älteren Syphilisfällen die W.R. durch Silbersalvarsan ganz unverändert, oder nur wenig beeinflusst. Unter 10 Fällen von Tabes und Paralyse wurden 4 Fälle negativ (darunter ein Fall $+$), Eine blieb unverändert negativ und fünf unverändert positiv. Dabei besteht kein Parallelismus zwischen Blut und Liquor; so kann bei leichter Besserung der Seroreaktion die Liquorreaktion unverändert bleiben. Diese Beeinflussung der W.R. des Liquors, welche sich auch auf die Nonne-Apeltsche und Pandysche Reaktion, sowie auf die Lymphocytose beziehen, — ganz abgesehen von den sonstigen therapeutischen Wirkungen der Antiluika — zeigt doch in unzweifelhafter Weise, daß diese in den Liquor, wenn auch in sehr geringer Menge, übertreten müssen, obgleich der chemische Nachweis hierfür bisher nicht gelungen ist. Auch Knauer gibt an, daß nach Einverleibung des Silbersalvarsans die chemische Analyse der Zerebrospinalflüssigkeit auf Arsen und Silber immer resultatlos war. Dies liegt aber meines Erachtens nur an der nicht genügenden Empfindlichkeit der dazu dienenden Reaktionen.

Wo es bei dieser ambulatorischen Behandlung anging, wurde bei den Kranken auch die intralumbale Injektion von $\frac{1}{2}$ —1 mg Neosalvarsan angeschlossen. Silbersalvarsan kam zu diesem Zweck nie zur Verwendung, weil ich bei den ersten Ansätzen einer so verdünnten Lösung in 0,5% CNa eine grobflockige Ausscheidung des kolloidalen Silbersalvarsans wahrnahm. Zu diesem Behufe wurde $\frac{1}{2}$ —1 ccm einer Lösung von 0,15 Neosalvarsan in 150 ccm destilliertem sterilen lauen Wasser in eine 10 ccm hältige Spritze aufgenommen, mit physiol. Cl Na-Lösung aufgefüllt und dann unmittelbar nach dem zu Untersuchungszwecken erfolgten Ablassen des Liquors, durch dieselbe Kanüle die Injektion ausgeführt. Selbstverständlich kann die Zumischung statt mit der Cl Na-Lösung auch mit dem Liquor selbst erfolgen. Ist die Diagnose, wie gewöhnlich, schon zurzeit der ersten diagnostischen Liquorentnahme, vor Beginn der Behandlung, sichergestellt, dann kann gleich diese Gelegenheit zur Lumbalinjektion benützt werden. Jedenfalls sollte aber die Lumbalinjektion am Schlusse der Behandlung erfolgen. Nach der Lumbalinjektion wurde der Pat. zu Bette getragen, um seinerseits Eigenbewegungen zu verhindern, und mit erhöhtem Becken und tiefer liegendem Kopfe, was durch Höherstellung des Fußendes des Bettes, Unterschiebung von Kissen unter das Becken und Entfernung der Kopfkissen bewirkt wurde. In dieser Lage verbrachte der Kranke 2—6 Stunden.

Spätere, wiederholte Lumbalpunktionen, wie sie von Gennerich und Gärtner empfohlen wurden, waren aus äußeren Gründen nicht ausführbar¹⁾.

Den angioneurotischen Symptomenkomplex sah ich nur bei zwei Individuen: Während es sich bei dem einen nur zweimal, bei den letzten höheren Dosen zeigte, trat er bei dem anderen (Frau) jedesmal nach höheren Dosen auf, wurde aber nach der subkutanen Injektion von Tonogen-Richter (= Adrenalin) jedesmal prompt beseitigt. Dasselbe

1) Nach E. Friedländer (Zur Infektiosität der latenten Syphilis und ihrer Behandlung auf intravenösem Wege) sind die Liquorveränderungen (Wassermann-Reaktion, Zellzahl-, Eiweiß- und Globulinvermehrung) der intravenösen Behandlung mit Neosalvarsan, in Kombination mit Quecksilber und Jod, am zugänglichsten und der intralumbalen Injektion mindestens gleichwertig. Und da Gärtner festgestellt hat, daß in der Mehrzahl der Fälle mit älteren Liquorveränderungen diese selbst durch zahlreiche planmäßige Kuren nach dem Gennerichschen Verfahren nicht zu beseitigen waren, so wäre nach ihm die intralumbale Behandlung überflüssig. Auch durch die Knauersche intrakarotische Injektion würde diese entbehrlich werden.

Individuum bekam später, nach Abschluß der Kur, eine schwere Dermatitis, die durch nichts aufzuhalten war, aber vollständig ausheilte. Über diese Patienten soll später Näheres berichtet werden.

Die Behandlung wurde zu Ende geführt in 3 Fällen von Lues cerebri, 9 Fällen von Tabes dorsalis und 5 Fällen von Paralyse.

Bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems, besonders bei Tabes und Paralyse, wo es sich schon um degenerative Prozesse bei Individuen handelt, die sich meist im fortgeschrittenen Alter, mitunter im dekrepiten Zustande befinden, sind ja im allgemeinen so rasche und durchgreifende Erfolge, wie in den ersten Perioden der Lues nicht zu gewärtigen. Immerhin werden auch hier mitunter Ergebnisse erzielt, mit gänzlichem Schwinden der klinischen Erscheinungen, welche Heilungen gleichkommen, oder auch erhebliche Besserungen, mit Nachlassen quälender oder lästiger Symptome, wie z. B. der lanzinierenden Schmerzen, schmerzhaftes Krisen, bei Paralytikern aber werden in den Anfangsstadien Besserungen bzw. Remissionen bewirkt, welche sie wieder arbeitsfähig machen und dies, wie ich in meinen früheren Arbeiten¹⁾ zuerst betont habe, in einem weit größeren Prozentsatz, als es spontan geschieht.

Die Krankengeschichten sollen in möglichster Kürze erfolgen.

Lues cerebri. Von 3 Fällen wurde 1 geheilt, 2 blieben ungeheilt.

Der eine, mit den hervortretenden Erscheinungen eines schweren Meningismus (Cephalaea), betraf einen 33jähr. led. Gutsbesitzer, bei dem vor 7 Jahren beiderseits Bubonen eröffnet wurden; von sonstigen Erscheinungen geschlechtlicher Infektion hatte er nichts wahrgenommen. Seit 6 Wochen heftiger Kopfschmerz, der seit 3 Wochen ständig ist. Dabei böse Träume mit Alpdruck. Denken erschwert, im Geschäfte unkonsequent geworden, was bei ihm früher nicht vorkam. Der migräneartige Kopfschmerz nimmt die rechte Kopfhälfte ein, ist in der Medianlinie scharf abgegrenzt und strahlt in die rechte Halsseite und Schulter aus. Starke Abnahme der Merkfähigkeit, so daß er sich jetzt alles notieren muß. Schmerzen in den Augen und Funkensehen, lanzinierende Schmerzen, welche mindestens einmal in der Woche auftreten, das Gehen erschwert. Pat., der in seiner Heimat

1) Die Behandlung der progressiven Paralyse, sowie toxische und infektiöser Psychosen mit Salzinjectionen. Allg. Zeitschr. f. Psych., 60. Bd. 1903. — Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittelst Nukleinsäure-Injektionen. Ibid. 67. Bd., 1910. — Salvarsan in der Behandlung der syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen des Nervensystems und dessen kombinierte Anwendung (Natr. nuclein und Quecksilber). Münchn. med. Wochenschr. Nr. 43 und 44.

bloß mit Antineuralgicis vergeblich behandelt wurde, trägt sich mit Selbstmordgedanken. Er kann nur halb sitzend, auf den Ellbogen gestützt, schlafen, um mit dem Kopf das Kissen nicht zu berühren, was ihm Schmerzen verursacht. Die Untersuchung ergab: Anisokorie (Pupille rechts $>$ links, erstere entrundet, schwach lichtreagierend; linke fast lichtstarr). Rechte Kopfhälfte und Halsseite, sowie N. supraorbit. d. druckschmerzhaft, desgleichen die Wirbelsäule, Schulterblätter, sowie vorn die ersten 3 Rippen. Leichter Romberg.

28. IV. 1920 Lumbalpunktion: Langsam fließender, klarer Liquor (25 ccm), danach Brechreiz von paar Sekunden Dauer. Unmittelbar danach fühlt er Erleichterungen im Kopfe, wie er es seit Wochen nicht empfunden hat.

Blut: Wa ++. Liquor Wa+++; Nonne-Apelt + (schwach); Zellen in 1 cmm 280.

Vom 30. IV. bis 21. VI. 1920 10 Infusionen (die letzte zu 0,40) = 2,40 g Silbersalvarsannatrium, die anstandslos vertragen wurden.

Nach der zweiten Infusion schläft er auf 2 Tabletten Adalin zum erstenmal mit ganz zurückgelehntem Kopfe, was vor der Behandlung nicht möglich war. Nach der 3. Infusion gänzlich Aufhören der Kopfschmerzen. Seit der 8. Infusion Aufhören der langwierigen Schmerzen. Seit dem Sistieren der Kopfschmerzen die volle geistige Arbeitsfähigkeit wieder erlangt, während er vor der Behandlung nicht mehr konzipieren und rechnen konnte. Die Pupillen zeigen jetzt eine bessere Lichtreaktion, besonders die rechte. Die Anisokorie ist jetzt umgekehrt. Auch die physische Leistungsfähigkeit ist wiedergekehrt: er kann jetzt ausdauernd marschieren, das Gefühl der Bleischwere in den Beinen ist geschwunden.

Blut: Wa negativ.

In 2 Fällen von Epilepsia luica konnte kein genügender Erfolg erzielt werden.

Der eine, ein 38jähr. Verpflegsoffizier, hereditär nicht belastet, der keine Fraisen durchgemacht hatte, bekam im 18. Lebensjahre eine Gonorrhöe mit „spanischem Kragen“. September 1914 zum erstenmal auf der Jagd „Betäubungsgefühl“, doch will er das Bewußtsein nicht verloren haben; dies wiederholte sich in 1–2wöchigen Zwischenräumen. Am 1. V. 1915 nachts der erste, von seiner Frau beobachtete vollständige Krampfanfall mit Zungenbiß und Harnabgang; danach kurz dauernder Verwirrtheitszustand. Die Anfälle traten anfangs 2–3 mal in der Woche auf, später einmal in 2–4 Wochen. 1919 blieben sie durch 8 Monate aus, jetzt kamen sie in 2 Monaten einmal. Seither gebraucht er täglich 0,1 Lummel und $2 \times 0,5$ Bromnatrium, ist sehr reizbar und droht mit Selbstmord.

24. I. 1920: Blut: Wa+++ . Liquor (klar) Wa++. Nonne-Apelt —; Zellen in 1 cmm 44.

Vom 3. II. bis 10. IV. 1920: 14 Infusionen (die 11. zu 0,35 und die

drei letzten zu 0,40 = in 5tägigen Intervallen (= 3,80 Silversalvarsan, die sämtlich gut vertragen wurden.

Mit Beginn der Infusionen wurden die Antiepileptika weggelassen. — 17. II. Pat. fühlt den Kopf so frei, wie es seit seiner Krankheit nicht der Fall war. Vermag bei der geistigen Arbeit — er ist gleichzeitig Schriftsteller und ein geschätzter Filmdichter — jetzt zuerst die Aufmerksamkeit wieder zu konzentrieren. — 16. III. Seit 20 Tagen weder Schwindel noch Benommenheit, so daß die Frau ihn zur Infusion nicht mehr begleitet, kann angestrengt arbeiten und hat vorzüglichen Appetit. — 19. IV. Heute 3 Uhr nachmittags — also 9 Tage nach der letzten Infusion — starker Anfall mit Aufschrei und Zungenbiß von etwa 6 Minuten Dauer. Danach durch $\frac{3}{4}$ Stunden Benommenheit.

22. IV. Intralumbale Injektion, nach Ablassen von 13 ccm lebhaft fließendem, wasserklaren Liquors, von 1 mg Neosalvarsan in 10 ccm 0,5 proz. ClNa. — Unmittelbar nach der Punktion Unwohlsein, leicht aussetzender Puls, der auf subkutane Injektion von 0,2 Coffein bald wieder normal wird. Danach Kopfschmerzen und Erbrechen des Mittagmahls. Auf Pyramidon Aufhören der Kopfschmerzen. Am selben Abend 6 Uhr Temp. 37,9; nächsten Tag normale Temperatur.

Blut: Wa —; Sachs-Georgi —; Meinicke —; Liquor: Wa —; Nonne-Apelt —; Pandy —; Zellen in 1 cmm 3.

24. IV. Nach der Lumbalpunktion fühlt Pat. den Kopf wieder ganz frei. — 4. V. Am 1. und 2. V. starke Benommenheit, daß er etwa 3 Minuten nicht sprechen konnte (Absenzen?). Klagt bereits zu wiederholten Malen darüber, daß seitdem er in einem im Dezember 1919 erlittenen Krampfanfall einen Sturz auf die rechte Kopfseite erlitten hat, er ohne jedes Gefühl einer Betäubung oft einen ziehenden Schmerz in der Nasenwurzel empfindet, der sich auf Scheitel und Hinterhaupt ausbreitet und in die rechte Schulter ausstrahlt. Jedoch ist der Schädel nirgends klopfempfindlich und der Plexus brachialis nicht druckschmerzhaft. Normaler Röntgenbefund des Schädels. — 13. VII. Pat. sowie seine Frau geben übereinstimmend an, daß sich sein Zustand seit der Behandlung entschieden gebessert hat, er sein Amt selbständig leitet und an seinen Filmstücken mit voller Kraft erfolgreich arbeitet. — 22. VII. In der vergangenen Nacht, sowie am Nachmittag ein starker Krampfanfall mit Zungenbiß. Dauer 4–5 Minuten. Nach dem letzteren eine Stunde dauernder Verwirrheitszustand. Pat. erhält nun gegen den Krampfanfall und den sich steigernden Erregungszustand $2 \times 0,5$ Trional und vom 24. IX. ab nimmt er das von ihm schon früher mit gutem Erfolge gebrauchte Spasmosan.

Nach 4monatiger Pause am 21. XII. ein Krampfanfall.

In dem anderen Falle von Epilepsia luica, bekam eine 36jähr. Schneidersgattin ohne hereditäre Belastung, die in der Kindheit keine Fraisen hatte, im 30. Lebensjahre — als sie 4 Jahre Witwe war — auf der Straße den ersten Anfall von Bewußtlosigkeit; sie fiel dabei nicht zusammen und soll keine Krämpfe gehabt haben. Die erste Ehe war un-

fruchtbar, aus der jetzigen entstammte ein Kind mit angeborener Schwäche, das nach 14 Tagen starb. Bei den späteren Anfällen fiel sie auch zusammen, trug dabei auch Verletzungen davon, unlängst einmal eine am Kopfe. Die Anfälle stellen sich besonders vor und nach der Periode ein. Am 30. XII. 1919 12 Anfälle von einigen Sekunden bis 3 Minuten Dauer. Im Herbst 1919 wurde auf einer Klinik, ferner am 13. III. 1920 in einem Privatlaboratorium die Wa R im Blute positiv gefunden. Brom und Quecksilbereinreibungen waren bereits zur Anwendung gekommen.

Die Untersuchung auf der dermatologischen Klinik (17. III. 1920) ergab: Blut: Wa +; Sachs-Georgi —; Meinicke —. Liquor: Wa —; Nonne-Apelt —; Pandy —. Mäßige Dermographie.

Vom 16. III bis 1. V. 1920 10 Infusionen in 5—6tägigen Intervallen (zu 0,05, 0,10, 0,15, 0,20, 0,25, 0,30 und $4 \times 0,25$) = 2,05 Silbersalvarsan.

25. III. (nach der 3. Infusion) Dämmerzustand. — 2. IV. fällt zusammen. — 6. IV. (nach der 5. Infusion) 3 Absenzen beim Nachhausegehen. — 10. IV. Unmittelbar nach der 6. Infusion (zu 0,30, welche Dosis nur einmal verabfolgt wurde) angioneurotische Erscheinungen: Rotwerden, Wärmeempfindung, Kribbeln im Gesicht. Auf subkutane Injektion von Tonogen-Richter (= Adrenalin) sofortiges Aufhören der Fluxion, danach Zittern der Hände und „Arbeiten in der Brust“. Nach einer halben Stunde ging sie nach Hause. Pat. erweist sich als eine ausgesprochene Vasomotorikerin, bei der sich der angioneurotische Symptomenkomplex, in Verbindung mit Brustbeklemmung, nach jeder Infusion wiederholte, jedoch in milderer Form, wohl entsprechend der geringeren Dosis (0,25), welche von nun ab angewendet wurde, und es später auch zu einer schweren Dermatitis kam. Dabei mäßige Dermographie. — 7. V. Seit der 8. Infusion (20. IV.) bis heute 6 Krampfanfälle. Wegen Juckens in den Handflächen und Sohlen wird keine Infusion gemacht. — 10. V. Morbillenartiger, juckender Ausschlag auf der ganzen allgemeinen Decke, besonders im Gesicht, weshalb sie auf die Klinik aufgenommen wird. Dasselbst kam es zur ausgesprochenen Dermatitis mit starker Abschuppung, großlamellöser Abhebung der Epidermis, besonders an Händen und Füßen, linsen- bis haselnußgroßen Drüseninfiltraten in den Achselhöhlen; dabei Schlaflosigkeit und Temperaturerhöhungen bis 37,4. Unter der üblichen Behandlung kommt die Dermatitis zur vollständigen Heilung und Pat. wird am 13. VI. von der Klinik entlassen. Auf der Klinik wurden 4 Krampfanfälle und 7 Absenzen gezählt.

Bei dieser Pat. mit exquisit vasomotorischer Erregbarkeit kam es 7 Tage nach der letzten Injektion zu 0,25, die aus äußeren Gründen mittelst Spritze in 1,7 proz. Konzentration gegeben wurde und nur eine leicht angioneurotische Reaktion (ohne Atemnot) zur Folge hatte, zu den ersten Erscheinungen der Dermatitis, die in 37 Tagen ablief. Eingeleitet wurde die Dermatitis durch ein harmlos erscheinendes Jucken der Handflächen und Sohlen. Dieser Fall bestätigt durchaus nicht die Behauptung von Fabry (Über den jetzigen Stand der Syphilisbehandlung.

— Silbersalvarsan, Sulfoxylat. — M. Kl. 1920, Nr. 27), daß der angioneurotische Symptomenkomplex von der Verstopfung der Kapillaren durch Silbersalvarsanpartikeln, also von einer rein mechanischen Ursache herrühre, vielmehr handelt es sich um eine von Haus aus vasomotorisch sehr erregbare Person, die auf die etwas stärkere Dosis immer auf dieselbe Weise reagierte. Nur noch einer meiner Patienten (Fall 3 unter den Tabikern) zeigte bei den höheren Dosen diesen Symptomenkomplex.

Wegen der immer häufiger auftretenden Krampf- und Schwindelanfälle mußte zu Antiepileptics gegriffen werden (anfangs $2-3 \times 0,25$ Trional, dann Brom, worauf sie auf 6 Wochen ausblieben); darauf längere Krampfpausen.

Tabes dorsalis. Von 9 Kranken wurden 5 gebessert, darunter 3 wesentlich und 2 leicht gebessert; 3 blieben unverändert, 1 starb. Zu den Gebesserten zählen:

Fall 1. 48jähr. Druckereileiter, dessen Frau während der 12jähr. Ehe nie schwanger war; will eine Gonorrhöe, aber kein Ulkus gehabt haben. Leidet seit August 1918 an lanzinierenden Schmerzen und Kälteempfindung in den Beinen, so daß er bis zu den Oberschenkeln reichende Kameelhaarstrümpfe trägt. Auch klagt er über Schmerzen im Magen, Kribbeln in der unteren Brustgegend, sowie in der 1. und 2. Zehe des rechten Fußes.

Zur Zeit der Untersuchung (18. V. 1920) besteht seit 2 Wochen überaus heftiges Lanzinieren, besonders am äußeren Knöchel des linken Fußes und an der Innenfläche des rechten Oberschenkels. Letztere Stelle wird in den Schmerzanfällen so überempfindlich, daß schon die Berührung mit der Hose daselbst ein brennendes Gefühl erzeugt. Auch besteht starker Gürtelschmerz links, in der Gegend der 6.—7. Rippen.

Befund: Pupille l. $>$ r., unregelmäßig, Argyll-Robertson. Leichtes Zittern der Zunge und Hände. Kniephänomene nur mit Jendrassik auslösbar r. $>$ l.; Achillessehnenreflexe ziemlich gut auslösbar, beiderseits gleich. Hypalgesie an den Füßen und Unterschenkeln mit Verlangsamung der Schmerzleitung, welche 1—2 Sekunden beträgt. Dabei ziemlich gut erhaltene Tastempfindung. Bei geschlossenen Augen leicht ataktischer Gang; Schwanken beim Umkehren.

Blut: Wa —; Sachs-Georgi ++; Meinicke +++ . Liquor (mit 0,5 ccm) Wa +; Meinicke +; Sachs-Georgi —.

Vom 21. VI. bis 7. VIII. 1920 10 Infusionen = 2,25 Silbersalvarsan.

Seit der 8. Infusion (29. VII.) wesentliches Nachlassen der lanzinierenden Schmerzen. Nach der 9. Infusion Diarrhöen, weshalb nach der 10. Infusion eine Pause in der Behandlung eintritt. — 16. VIII. Die lanzinierenden Schmerzen sind gänzlich geschwunden, die Gürtelschmerzen bestehen noch in leichtem Grade.

Fall 2. Der 61jähr. Offizier — Tabes mit Arteriosklerose — bekam im 26. Lebensjahr ein Ulkus, welches lokal mit Jodoform und innerlich mit Jod behandelt wurde. Im 30. Lebensjahre linksseitiger Gesichtschmerz, angeblich infolge Kälteeinwirkung, welcher 6 Tage dauerte.

Beide Schwangerschaften der Frau endeten mit Abortus. Seit Februar 1917 lanzinierende Schmerzen in den Beinen, gürtelartige Schmerzen in der Brust, welche seit 11 Tagen ständig sind. Gegen die Schmerzen muß er Kalmopyrin (acetylsalizylsaures Kalzium) gebrauchen.

Stat. praes.: Mittelgroß, grazil gebaut, mit flachem Thorax, schwach genährt, anämisch, subikterisch. Pupille l. $>$ r., rund, auf Licht minimal, auf Akkommodation und Konvergenz gut reagierend. Füße und Unterschenkel analgisch, Oberschenkel hypalgisch. Ist ein rüstiger Fußgänger, doch beginnt er in der letzten Zeit zu ermüden. Systolisches Blasen über sämtlichen Ostien. Herzgrenzen normal. Radialpuls 96, hart, regelmäßig. Die Venen erwiesen sich bei dem Einstich der Nadel behufs Infusion als brüchig und es kommt leicht zu Hämatombildung. Rechnen seit einem Jahre etwas geschwächer, Gedächtnis und Konzept gut.

Blut: Wa ++; Sachs-Georgi +++.

Vom 16. III. bis 1. V. 1920 10 Infusionen zu 0,05, 0,10, 0,15, 0,20, $5 \times 0,25$ und $0,30 = 2,05$ g Silbersalvarsan.

Nach der 4. Infusion berichtet Pat., daß, nachdem er 12 Tage keine Schmerzen gehabt hatte, was bisher nicht vorgekommen war, er nach der 4. Infusion einen dreistündigen heftigen Schmerzanfall bekam. Am nächsten Tage fieberfrei und wohl. Seit 2 Wochen gegen Abend leichte Ödeme an den Fußrücken, die am Morgen geschwunden sind. Dabei etwas Schwächegefühl in den Beinen.

17. V.: Blut Wa \pm ; Sachs-Georgi \pm ; Meinicke +++.

21. V. Nachdem die Schmerzen seit 8 Wochen bis auf ein selten auftretendes Minimum pausiert hatten, traten sie am 13. und 14. V. wieder heftig auf, hörten aber schon auf 0,5 Kalmopyrin auf, während er früher die doppelte und mehrfache Dosis nehmen mußte. Die Schwäche der Beine hat aufgehört, so daß er zu den späteren Infusionen von seiner mehrere Kilometer entfernten Wohnung ohne Begleitung kommen konnte. Gleichzeitig ist das Anschwellen der Beine, welches sich seit Beginn der Behandlung jeden Tag eingestellt hatte, geschwunden.

Fall 3. (Tabo-paralysis incip.) Der 45jähr. Beamte erlitt im Jahre 1898 eine Infektion mit Hautausschlägen; 1914 auch Ausschläge im Munde. In den genannten Jahren Inunktionskuren, 1918 24 Hg-Injektionen.

Klagt über Kopfschmerzen, Kribbeln in den Händen und Füßen, rasche körperliche und geistige Ermüdung, Abnahme des Gedächtnisses. Auch die Potenz hat seit Jahren abgenommen. Handschrift hat sich in der letzten Zeit verschlechtert.

Pupillen zeigen träge Lichtreaktion, Patellarreflexe schwach, r. $>$ l. Achillessehnenreflexe \emptyset . Sprache etwas schwerfällig. Zittern der Hände und Füße.

Blut: Wa —; Sachs-Georgi —; Meinicke —.

Vom 10. VI. bis 24. VII. 1920 9 Infusionen = 1,95 g Silbersalvarsan.

Nach der 3. Infusion Aufhören der Parästhesien, Nachlassen der Kopfschmerzen. — Nach der 6. Infusion (8. VII.) zeigte sich wieder

Kribbeln in Händen und Füßen, welches den ganzen Tag gedauert hat. — Nach der 8. Infusion — zum zweiten Male 0,3 Ag.-Salvarsan — bekam er auf der Eisenbahnfahrt (er kommt zur Infusion von seinem eine Stunde Eisenbahnfahrt entfernten Orte und fährt dann gleich wieder heim) starken Brechreiz und Schüttelfrost; abends starkes Schwitzen. Am nächsten Tage wohl.

Auch nach der letzten Infusion, zwei Stunden danach ähnliche angioneurotische Erscheinungen leichterer Art: Herzbeklemmung, Atmen, Frostschauder, Zittern, Brechreiz, Magenbeschwerden und trotz Appetites Unvermögen zu essen. Am nächsten Tage wohl.

Nach Abschluß der Behandlung hatten Kopfdruck, Kribbeln in den Fingern und Zehen aufgehört, der Gang ist elastischer geworden, Merkfähigkeit und Denken haben sich gebessert, die vordem selten gewordenen Erektionen stellen sich jetzt jeden Morgen ein. Die 3 Seroreaktionen sind negativ geblieben. Pat. fühlt sich leicht und wohlgenut. Während er vor der Behandlung höchstens 3 Stunden nacheinander arbeiten konnte, dann wurden ihm die Finger starr und er mußte 1–1½ Stunden pausieren, ist jetzt die volle Leistungsfähigkeit wiedergekehrt.

Fall 4. Der 56jähr. Handlungsgehilfe hatte im 26. Lebensjahre Gonorrhöe und Ulkus. Die Frau gab an, während der 22jährigen Ehe nie schwanger gewesen zu sein und daß er stets von schwacher Potenz war. Seit 3 Jahren Incontinentia urinae, welche seine Hauptklage bildet, sowie Schwerhörigkeit. Seit 2 Jahren lanzinierende Schmerzen. Aus Schwäche stürzt er manchmal auf der Straße zusammen, ohne eine Bewußtseinsstörung zu erleiden.

Stat. praes. Pupille von Stecknadelkopfgröße, Argyll-Robertson. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Gang etwas ataktisch. Romberg. Ermüdet leicht beim Gehen, kann den Urin nicht halten und ist immer naß. Seit 3 Jahren vollständig impotent, der Stuhl wird gut gehalten, er muß gegen die zeitweilige Obstipation Abführmittel gebrauchen. Kein Zittern der Zunge, leichtes Zittern der Hände, weshalb er mit dem Bleistift schreibt. Das Gedächtnis hat stark abgenommen; das Rechnen, welches früher ausgezeichnet war, ist jetzt schwach. Herztöne über den großen Gefäßen schwach; Herzgrenze normal. Puls 80, etwas hart, manchmal aussetzend.

Blut: Wa +. Liquor: +++; Nonne-Apelt –; Pandy schwach +; Zellen in 1 cmm 3.

Vom 11. III. bis 12. V. 1920 13 Infusionen (die 2 letzten zu 0,4) = 3,50 g Silbersalvarsan.

Seit der 2. Infusion hält er tagsüber den Harn vollständig, entleert ihn alle 2–2½ Stunden, was seit 3 Jahren, trotz mannigfach angewandeter Mittel, zuerst der Fall ist. Jedoch muß er nachts die Urinflasche im Bett haben, was sich in der Folge nicht geändert hat. — Nach der 6. Infusion, nachdem er der Libido nicht widerstehen konnte, zweimal vollständig befriedigender Koitus; wünscht wieder

ins Geschäft zu gehen, was nach Verlauf einer Woche gestattet wird. — Seit der 9. Infusion kann er den Urin auch 8 Stunden halten, doch entleert er ihn alle 2 Stunden. Im Geschäft arbeitet er nun ausdauernd, zumeist stehend, ohne Zittern der Beine.

Am Schlusse der Behandlung berichtet der Kranke in Übereinstimmung mit seiner Frau, daß, obgleich er im Geschäfte mit voller Kraft arbeitet, er den Urin bei Tage gut hält und trocken bleibt, was früher nicht der Fall war und ihn besonders im Winter belästigt hatte. Nur selten verliert er tagsüber einen Tropfen, wenn er viel gestanden hatte. Im Schlafe jedoch fühlt er nicht den Harnabgang, weshalb er die Flasche vorgelegt haben muß. Auch hat das Zittern der Beine seit 3 Wochen aufgehört. Die Muskelkrämpfe, welche sich von den Füßen bis zu den Knien ausbreiteten und so heftig waren, daß er kaum gehen konnte und die Frau ihn zu den ersten 3 Infusionen begleiten mußte, haben seither aufgehört und er kann jetzt allein auf der Straße gehen. Auch die lanzinierenden Schmerzen in den Beinen, sowie der rechtsseitige Gürtelschmerz, die ihm oft den Schlaf geraubt haben, sind geschwunden. Steigt jetzt anstandslos auf die Leiter, geht gut die Treppen hinauf. Gesichtsfarbe frisch, während sie früher bleich war. Appetit vorzüglich, Stuhl obstipiert, Potenz befriedigend. Er fühlt sich „vergnügt wie vor 20 Jahren“. Pupillen jetzt (31 V.) etwas ungleich. Puls zeigt während einer Minute keine Arrhythmie.

5. VI. Blut: Wa —; Sachs-Georgi +; Meinicke +.

16. VIII. Nach einem 16tägigen Landaufenthalte kehrt er mit trefflichem Aussehen und 2,8 kg Gewichtszunahme zurück. Alle Schmerzen haben seit der Behandlung aufgehört. Bei angestrengter Arbeit im Geschäft gehen hie und da 1–2 Tropfen ab, wovon sich am Hemd eine geringe Spur findet. Die ständige Nässe der Wäsche und Hose mit dem urinösen Geruch habe aufgehört. Zur weiteren Kräftigung der Blase täglich 2–3 Strychninpillen zu je 2 mg. Die Kontinenz hielt aber nur bis Dezember an, weshalb ihm zur Erhaltung seiner Berufsfähigkeit ein Rezipient empfohlen wurde. Potenz (Ende Dezember) erhalten.

Fall 5. Der 41jähr. Beamte bekam vor 15 Jahren ein Ulkus am Skrotum, welches ohne besondere Behandlung in einigen Wochen verheilte. Seine Frau war während der 12jährigen Ehe nie schwanger. Die einzige Klage ist der seit 11 Jahren bestehende Gürtelschmerz, der ihm oft schlaflose Nächte bereitet, doch war schon ein Jahr vorher gemüthliche und geschlechtliche Übererregbarkeit aufgetreten, welche leicht Anfälle von Gürtelschmerz auslöste. Der Schmerz ist ständig und er verschafft sich ein paar Minuten dauernde Erleichterung dadurch, daß er die Haut der linken Mammagegend mit der rechten Faust emporhebt und drückt. Dementsprechend sieht man auch unter der linken Mamma einen handflächenbreiten, dunkelbraun pigmentierten Streifen, der sich vom Sternum bis zur hinteren Axillarlinie erstreckt; jenseits dieser, bis zur Schulterblattspitze, ist die Haut rötlich verfärbt. Weste

und Hemd über dieser Stelle sind vom vielen Zufassen abgewetzt und zerrissen.

Im Jahre 1911 bekam er auf meiner Nervenabteilung im St. Stephan-spital 3 Neosalvarsaninfusionen, die er aber nicht fortsetzen konnte. Darauf blieben die Schmerzen ein halbes Jahr aus.

Stat. praes. Mittelgroß, schwach gebaut und genährt, anämisch. Das rechte Auge ist im Säuglingsalter durch Eiterung zugrunde gegangen. links Argyll-Robertson. Sensibilitätsstörungen finden sich hauptsächlich am Rumpf, und zwar Hypästhesie nur links von Hals bis zur Nabelhöhe, besonders stark ausgesprochen an der oben erwähnten pigmentierten Stelle (8—9. Rippe); die Hypalgesie dagegen greift auch auf die rechte Rumpfhälfte über, sowie auf die Oberextremitäten und Unterschenkel. Ein Teil dieser eigentümlich verteilten Sensibilitätsstörungen mag hysterisch aufgepfropft sein.

Patellar-, Achillessehnen- und Sohlenreflexe lebhaft. Kremastarreflexe schwach. Leichter Romberg. Sonst keine Ataxie. Starke Gedächtnisabnahme (vergißt das soeben während der Untersuchung Gesagte). Herztöne rein, Herzgrenze normal. Puls 100, regelmäßig, ziemlich weich. Erektionen genügend, Ejaculatio praecox. Stuhl- und Urinentleerung in Ordnung.

29. IV. Lumbalpunktion. Lebhaft fließender, wasserklarer Liquor (20 ccm). Gleichzeitig intralumbale Injektion von 1 mg Neosalvarsan in 10 ccm physiol. Cl Na-Lösung. Einige Stunden darauf, im Laufe des Nachmittags, ziehende Schmerzen in den Kniebeugen, Temperaturmaximum 8 Uhr abends 37,7. Nächsten Morgen 8 Uhr 37,7, darauf normale Temperaturen. Nach zweitägigem Aufenthalt auf der Klinik am 1. Mai entlassen. Zu Hause am Abend starker Kopfschmerz mit Brechneigung, die sich am nächsten Vormittag noch einmal wiederholten.

Blut: Wa —; Sachs-Georgi —; Meinicke —. Liquor: Wa —; Sachs-Georgi —; Meinicke —. Zellen in 1 cmm 2.

Vom 12. V. bis 24. VII. 1920 15 Infusionen = 3,90 Silbersalvarsan.

Nach der 6. Infusion wesentliche Milderung der Gürtelschmerzen, so daß kein Morphinum gebraucht wurde. — Nach der letzten Infusion wird berichtet, daß die Schmerzen am Abend noch heftig, aber tagsüber selten und milde sind. — 6. X. Aufgefordert berichtet der Kranke, daß die Gürtelschmerzen sich in der letzten Zeit wieder stärker zeigen. Tatsache ist, daß die braune Pigmentation auf der linken Seite verschwunden ist. Auch ist die Ausbreitung der Anästhesie und Analgesie geringer geworden und statt des früheren enormen Verbrauchs von schmerzstillenden Pulvern kommt er jetzt mit 1½ Pulvern (Aspirin-Pantopon) aus.

Fall 6. 58jähr. Ingenieur bekam nach wiederholten Gonorrhöen im 23. Lebensjahre ein Ulkus, das mit grauem Pflaster behandelt wurde. Auch wurden eiternde Bubonen eröffnet. 2 Monate später Condylomata lata ad anum. Zwei Jahre hierauf Plaques auf der Zunge. Im 48. Lebensjahre begannen die lanzinierenden Schmerzen. Im 50. Lebensjahre Gastroenterostomie (durch weil. Prof. E. Herczel), nachdem 34 Jahre hindurch

Erscheinungen der Hyperazidität, Magenkrämpfe und zweimal, kurz vor der Operation, starke Darmblutungen, die zur Ohnmacht führten, stattgefunden hatten. Nach oberflächlicher Behandlung mit Korrosivpillen, einigen Einreibungen und Jod, im Jahre 1916 40 Enesol- und 1918/19 40 Embarininjektionen.

Stat. praes. Mittelgroß, von schwach entwickeltem Knochenbau und Muskulatur. Pupille l. $>$ r., Argyll-Robertson (auch Akkommodations- und Konvergenzreaktion schwach). Seit einem halben Jahre Doppeltsehen (Lähmung des linken M. rect. sup.). Seit Herbst 1919 so heftige lanzinierende Schmerzen, daß er täglich 7—8 Pulver (bestehend aus 0,75 Hydropyryn, 0,3 Pyramidon und 0,1 Coffein) in 1—2stündigen Zwischenräumen nimmt. Während der Schmerzen geht er selbst in der Nacht auf und ab und kann sich erst gegen Morgen schlafen legen. Äußerte deshalb auch Suizidideen. Patellar- und Achillessehnenreflexe Ø. Romberg schwach. Gang etwas breitspurig, sonst keine Ataxie. Tastempfindung an den Beinen ziemlich erhalten, dagegen ist die Schmerzempfindung erloschen. Handbreite perianale Anästhesie und Analgesie. Der Stuhlgang wird nicht gefühlt (Anaesthesia rectalis). Nach Narkotika enthaltenden Mitteln starke Stuhlverstopfung, die mit Kalomel bekämpft wird. Harnabgang erfolgt langsam (Detrusor-schwäche). Libido und Potenz haben abgenommen. Geistig intakt. Ist ein hervorragender Ingenieur und Patentinhaber eigener wichtiger Erfindungen.

Blut: Wa +++; Sachs-Georgi ++; Meinicke +++.

Vom 13. I. bis 26. IV. 1920 13 Infusionen (zu 0,05, 0,10, 0,20, $3 \times 0,25$, $6 \times 0,30$ und 0,35) = 2,25 Silbersalvarsan. (Die ersten 10 Infusionen in durchschnittlich 6 tägigen, die letzten in 3- bis 5 tägigen Intervallen).

Im April, durch 14 Tage, Appetitlosigkeit; danach Abmagerung und Kraftabnahme.

Die heftigen lanzinierenden Schmerzen begannen von der 3.—4. Infusion an nachzulassen, so daß die Anfälle jetzt seltener und milder geworden sind. Es genügen jetzt täglich 2—4 Pulver, zu denen bei schlechtem Wetter vielleicht noch ein weiteres kommt.

Am 15. IV. (nach der 11. Dosis, die als Injektion von 0,30 in 1,5 proz. Lösung gegeben wurde), traten bei ihm zuerst linksseitige Kopfschmerzen auf, die Tag und Nacht ununterbrochen währten, auf seine Pulver sich nicht linderten und erst nach der folgenden Injektion nachließen. Solche Schmerzen hatte er nie gehabt. Temperaturmaximum nach der Injektion um 5 Uhr nachm. 37,4.

29. IV. Lumbalpunktion, von mir ausgeführt, erfolgte glatt in der gewöhnlichen Weise. Der wasserklare Liquor floß lebhaft ab (15 ccm). Unmittelbar darauf langsam ausgeführte intralumbale Injektion von 1 mg Neosalvarsan in 10 ccm 0,5proz. Cl Na, wobei Pat. nur einen leichten Druck an der Punktionsstelle empfand. Von Nachmittag bis Abend starke Schmerzen an der Punktionsstelle, dann traten reißende Schmerzen in den Beinen auf. Punktionsstelle, sowie die ganze Wirbelsäule nicht druckschmerzhaft. Keine Kopfschmerzen. Im Laufe des Nachmittags

4 × 1 g Hydropyryn, abends 2 cg Morphinum per os, worauf er die ganze Nacht gutschlief. Temperatur 8 Uhr abends 37,7, 30. IV. 8 Uhr morgens 36,9 und blieb weiter normal. Dreimal grünlich-schleimiges Erbrechen ohne Magenschmerzen. Keine Urinentleerung seit der Lumbalpunktion, die Blase reicht bis zwischen Symphyse und Nabel. Von nun ab regelmäßige Anlegung des Nélatonkatheters, was wegen der alten Striktur manchmal nur schwer gelingt¹⁾.

Blut: Wa + + +. Liquor: Wa + + +; Sachs-Georgi + + +; Pandey +. Zellen im 1 cmm 65.

3. V. Pat., der behufs Lumbalpunktion 2 Tage auf der Klinik verbracht hatte, kam vorgestern zurück in häusliche Pflege, wo Bettruhe angeordnet wurde. Er klagt über gänzliche Empfindungslosigkeit der 3.—5. Zehe am linken Fuß, dagegen sind Schmerzempfindung an Füßen und Unterschenkeln zumeist wieder vorhanden. Seit dem 1. V. haben die Schmerzen aufgehört. Jedoch hat die schon vor der Behandlung vorhanden gewesene Schwäche zugenommen und besonders ist der Gang ataktischer und schwankend geworden: aber nach mehrfachem Auf- und Abgehen bessert sich zusehends die Unsicherheit. — 5. V. Gegen die Stuhlverstopfung Kalomel und Eingießungen, worauf reichliche Entleerungen erfolgen. Gang heute schon viel besser und kann auch ziemlich gut umkehren. Er zeigt von selbst, wie er sich zu wiederholten Malen auf die Fußspitzen erheben und mehrere Sekunden auf denselben erhalten kann. In der Nacht geringe Schmerzen in den Beinen, die er dem Regenwetter zuschrieb, und die auf 1 Pulver sofort gänzlich schwanden, während er früher auch 6—7 nehmen mußte. Im Liegen werden alle Bewegungen der Beine präzise ohne Ataxie ausgeführt. Kopfschmerz. — 8. V. Paraparese hat wieder zugenommen, kann nur mit Hilfe gehen. Nach einiger Übung marschiert er wieder, Stuhl- und Urinverhaltung dauern an. Appetitlos. Morgens 8 Uhr Temp. 38,1. Starkes Erbrechen bei nüchternem Magen, welches auf Einspritzung von 1,5 cg Morphinum aufhört. — 9. V. Mittags schläft noch der Kranke, erweckt gibt er zumeist richtige Antworten. — 10. V. Soporös. Temp. 10 Uhr 45 Min. vorm. 37,0, Puls 84, regelmäßig, voll, etwas hart. Linksseitige Ptosis und Facialisparesie. Stuhl nur auf Eingießungen. Gestern abend erinnerte er sich nicht, daß die Ärzte bei ihm waren. Erkennt gut die Umgebung. Greift manchmal nach dem Kopf. Beklopfen des Kopfes. Druck auf den Nacken schmerzhaft. Abends: Sopor anhaltend; angerufen gibt er entsprechende Antworten und lächelt auch auf einen Witz. — 11. V. Der zugezogene hervorragende Psychiater sah den Zustand als

1) Betreffs der intralumbalen Injektion muß hervorgehoben werden, daß gleichzeitig mit diesem Kranken der obige, unter Fall 4 angeführte Patient, der sein Bettnachbar war, unmittelbar von derselben Lösung in 1 mg genau unter denselben Umständen bekommen und diese bis auf die ähnlichen Schmerzen in den Beinen anstandslos vertragen hatte. Der vorige bekam die intralumbale Injektion vor Beginn der Behandlung, dieser nach Abschluß derselben.

einen paralytischen Anfall an, gefördert durch Darmstase, und schloß, ebenso wie der Internist, eine Salvarsanintoxikation aus. — 12. V. Gestern wurden nach einem Öleinlauf Skybala herausgeholt, worauf reichlicher Stuhl erfolgt. Seit gestern bei Kopfbewegungen schmerzhaftes Gesichtsverzerren, sowie Temperaturen über 39° mit Koma. Mittags Temp. 39,2, Puls 112, voll, regelmäßig. Facialislähmung vollständig. Das scheinbar schwitzende Gesicht fühlte sich talgartig an. Dämpfung r.h.o. (nach Angabe des Hausarztes ist die Spitzeninfiltration älteren Datums). Klonus der Bauchmuskulatur, besonders links. Der zugezogene Internist stellt jetzt entschieden die Diagnose auf Encephalitis lethargica, welche zurzeit in Budapest verbreitet ist. — 7 Uhr abends Lumbalpunktion, von mir ausgeführt, ergibt einen lebhaft fließenden, klaren Liquor. Bald darauf wimmert er, greift nach den Beinen, deutet auf die über ihm brennende Lampe, daß sie entfernt werde. Dies seit 2 Tagen die erste Reaktion. Abends 11 Uhr 38,7. — 13. V. 11 Uhr vorm. 38,7, 1 Uhr nachm. Exitus.

Die Untersuchung des Liquors (Oberarzt Dr. K. Doctor) ergab nach Zentrifugieren ein feines Fibrinnetz. Nonne-Apelt und Pandy stark positiv. Eiweiß 1,3 Promille. Mikroskopisch: Zahlreiche neutrophile polynukleare Leukocyten mit wenig Erythrocyten. In gefärbten Präparaten Bakterien nicht nachweisbar, Kultur auf Aszites-Agar bei 36—37 C nach 36 Stunden negativ. Bakteriologische Diagnose: Wahrscheinlich Meningitis purulenta infectiosa.

Die Deutung dieses bedauerlichen Ausganges, wo eine Obduktion nicht stattfand, ist eine schwierige. Während nach der intralumbalen Injektion von 1 mg Neosalvarsan, nach der in keinem meiner Fälle etwas Auffälliges zu beobachten war, ebensowenig wie bei dem gleichzeitig auf derselben Weise, mit derselben Lösung behandelten tabischen Nachbarkranken, wohl Blasenlähmung, ataktischer Gang und Paraparese auftraten, so besserten sich die letzteren Erscheinungen wieder bald, so daß Pat. aus eigenem Antrieb sich auf die Zehen aufstellen konnte, Bewegungen der Beine präzise ausgeführt wurden, die Schmerzempfindung an den Füßen und Unterschenkeln wieder zurückgekehrt war und er nur über die Anästhesie der 3.—5. Zehe des linken Fußes zu klagen hatte. Jedoch traten bald linksseitige Ptosis, Facialisparese, Fettglanz des Gesichtes bei verstärkter Talgabsonderung, Zuckungen der Bauchmuskulatur, Erbrechen, Somnolenz und Supor mit meningitischen Erscheinungen auf (Klopfempfindlichkeit des Kopfes, Druckschmerzhaftigkeit des Nackens, Lichtempfindlichkeit). Bemerkenswert ist der 18 Tage vor dem Exitus, nach der 11. Dosis aufgetretene heftige linksseitige Kopfschmerz, der ununterbrochen 5 Tage dauerte. Solche Kopfschmerzen hatte Pat. früher nie gehabt

und sie kehrten nach der folgenden ebenso starken und später noch stärkeren Dosis nicht mehr wieder. Der am Tage vor dem Exitus entnommene Liquor deutete auf Meningitis, war aber bakterienfrei, wie es ja auch in der Regel bei der Encephalitis lethargica der Fall ist. Von epileptiformen Anfällen, wie sie von Pette¹⁾, oder von Krampfanfällen mit Schlagen mit den Armen und Beinen, Umherwerfen des ganzen Körpers, besonders des Kopfes, Kratzen am Kopfe mit Exitus, wie sie von Bering²⁾ nach 3 Injektionen beobachtet wurden, war hier keine Spur vorhanden. Zadek³⁾ sah auf die intralumbale Injektion von 3,6 mg Neosalvarsan bei einem Tabiker eine akute hämorrhagische Encephalitis auftreten, welche durch die Obduktion erwiesen wurde. Dagegen konnte Gennerich⁴⁾ auch 1,8 mg Neosalvarsan auf diese Weise ohne weiteres injizieren. Für die hier interkurrent aufgetretene Encephalitis lethargica scheinen mir außer den oben erwähnten Erscheinungen das 18 Tage vor dem Exitus isoliert erfolgte Auftreten von Appetitlosigkeit, Abmagerung, Schwäche, sowie heftigen Kopfschmerzen, welche trotz ununterbrochen fortgesetzten Infusionen von ebenso starken und zum Schluß einer noch stärkeren Dosis, wieder schwanden. Sapatini⁵⁾ berechnet die Inkubationsdauer der epidemischen Encephalitis auf mindestens 3 Wochen. Blasenlähmung, Paraparese, Ataxie sind Symptome, welche sowohl der Salvarsan- als der epidemischen Encephalitis zukommen und übereinstimmend wird hervorgehoben, wie schwierig es ist sie voneinander und gegen Paralyse und Lues cerebros spinalis zu differenzieren. (Hirsch⁶⁾, Henneberg⁷⁾, Dreyfus, Sapatini.)

1) H. Pette, Zur Frage des Einflusses der Salvarsantherapie primärer und sekundärer Syphilis usw. Med. Kl. 1920, Nr. 40.

2) Fr. Bering, Über das Silbersalvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 29.

3) Zadek, Ein Todesfall nach intralumbaler Neosalvarsaninjektion. Med. Kl. 1915, Nr. 22.

4) Gennerich, Kriegserfahrung in der Luesbehandlung unter besonderer Berücksichtigung des Silbersalvarsans. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 33 u. 34.

5) G. Sapatini, Sull' encefalite epidemica. Referate. Neur. Zentralbl. 1920, Nr. 12.

6) C. Hirsch, Zur vergleichenden Pathologie der Encephalitis nebst kritischen Bemerkungen zur Encephalitis-lethargica-Diagnose. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 26.

7) Henneberg, Über Salvarsantod. Referate. Neurol. Zentralbl. 1920, Nr. 17.

Die Prodromalerscheinungen, der schleichende, unbestimmte Verlauf ohne anfängliche Fieberbewegungen, die Ptosie und Facialisparese, das spätere Erbrechen, die Somnolenz in Lethargie und Koma übergehend, die meningitischen Erscheinungen und der Liquorbefund (erhöhter Eiweißgehalt, Polyenuklease, negativer Bakterienbefund) scheinen eher für eine Encephalitis lethargica zu sprechen.

Fall 7. Schwere gastrische Krisen bei einem 38jähr. Gerichtsdienner, der im 20. Lebensjahre Gonorrhöe und ein Jahr darauf einen Ausschlag am After bekam, welcher vom Militärarzt für syphilitisch erklärt und durch einen Monat mit Injektionen behandelt wurde. Die ersten drei Schwangerschaften seiner Frau endeten mit Abortus. Von zwei Kindern ist das ältere gesund, das jüngere leidet an Spitzenkatarrh; das letzte ist an Lungenentzündung gestorben.

Seine einzige Klage sind die Magenkrämpfe, welche im Jahre 1911 mit Erbrechen wässriger Flüssigkeit bei nüchternem Magen begannen. Bis 1914 pausierten sie, seither jährlich 1—2 solche Anfälle, welche mit heftigen Magenschmerzen und Appetitlosigkeit einhergehen und eine Woche ununterbrochen dauern. Seit zwei Jahren erbricht er nicht mehr in diesen Anfällen. Zu Anfang des Krieges rückte er ein, war drei Jahre in russischer Gefangenschaft und litt dort durch ein Jahr an Skorbut.

Stat. praes. Mittelgroß, schwach entwickelt, schlecht genährt, anämisch. Anisokorie (l. > r.), Argyll-Robertson. Patellarreflexe mit Jendrassik schwach (r. > l.), Achillessehnenreflexe erhalten. Leichte Hypalgesie an den Unterschenkeln. Schwere Magenkrise habe ich am 15. VI. unmittelbar vor der 1. Infusion beobachtet, sowie am 20. VII., als die 8. Infusion gegeben werden sollte, so daß die letzte verschoben werden mußte. Auf Morphininjektion beruhigten sich dieselben. Die linke Infusion konnte gleich nach einer solchen Morphininjektion gegeben werden und wurde anstandslos vertragen.

Vom 15. VI. bis 29. VII. 1920 8 Infusionen = 1,65 Silbersalvarsan.

9. VIII. Die Schmerzen haben wesentlich nachgelassen, jedoch ist er dienstlich verhindert, die Infusionen fortzusetzen und wird deshalb für den Notfall mit Morphin-Kokain-Tropfen versehen. — 21. VIII. Er verrichtet seinen Dienst, ist ziemlich wohl und gebraucht nur selten die Tropfen. Pat. ist mit seinem gebesserten Zustande zufrieden.

In einem 8. Falle von fortgeschrittener Tabes bei einem 47jähr. Kaffeeschankbesitzer bestand seit dem Herbst 1919 eine so hochgradige Ataxie, Hypotonie und Paraparese, daß er barfuß nicht mehr gehen konnte, sondern nur in Schuhen und mit Stock, die Pantoffeln festgebunden werden müssen und er sich beim Waschen nach hinten lehnen muß. Außerdem bestanden: Anisokorie, Argyll-Robertson, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Genua recurvata. Anästhesie der Sohlen, Hypästhesie der Unterschenkel, Analgesie von unten bis zur 1. Rippe reichend. Gedächtnis, Konzept und Kopfrechnen schwächer geworden.

Hier wurde das Silversalvarsan nur wegen der Reizzustände: der seit 8 Jahren immer heftiger werdenden lanzinierenden Schmerzen und der seit einem Jahre bestehenden Darmkrisen gegeben. Letztere äußern sich in Anfällen von Darmschmerzen und Durchfällen.

Vom 31. V. bis 3. VIII. 1920 14 Infusionen = 3,45 g Silbersalvarsan, welche anstandslos vertragen wurden. Gegen die Diarrhöen täglich $3 \times 0,5$ Tannalbin.

Nach der 3. Infusion Nachlassen der Schmerzen, was auch nach der Behandlung andauerte, dagegen konnte die zunehmende Paraparese auch durch den fünfwöchigen Gebrauch von kohlensauren Thermen nicht aufgehalten werden.

Schließlich wurde in einem 9. Falle von Tabes dors. mit Aortitis luica, welche zum Aneurysma der ganzen Aorta und Paralysis n. recurrentis mit vollständiger Aphonie (letztere seit 2 Wochen bestehend), geführt hatte, wurde das Salvarsan nur deshalb gegeben, um möglichst den Krankheitsprozeß zum Stillstand zu bringen bzw. zu verlangsamen. Außerdem waren vorhanden: Keratitis superficialis (Prof. E. Grósz), welche nach Angabe des Kranken seit 6—7 Jahren bald auf dem einen und bald auf dem anderen Auge auftritt und auf lokale Behandlung bald zur Heilung kam. Anisokorie, Argyll-Robertson. Links Achillessehnenreflex 0. Leichter Romberg. Schwanken beim Umkehren. Linksseitige Hemiparese. Seit 15 Jahren impotent.

Blut: Wa +++; Sachs-Georgi +++; Meinicke +++.

Bemerkenswert ist bei diesem Patienten, daß er nie beim Stiegensteigen oder Bergaufgehen über Atembeschwerden zu klagen hatte. Auch wurden trotz Aortenaneurysma 11 Infusionen Silbersalvarsan (vom 15. IV. bis 3. VIII. 1920, darunter $6 \times 0,25$ als Maximaldosen) = 2,20 g anstandslos vertragen. Keine objektive Besserung.

Paralyse. Von 5 Kranken wurden 4 (darunter 1 ausgesprochener Taboparalytiker) arbeitsfähig, so daß sie ihre Berufstätigkeit wieder aufnehmen konnten, 1 Taboparalytiker mußte trotz ausgiebiger Behandlung (24 Infusionen) und anfänglicher Besserung, der Irrenanstalt übergeben werden.

Fall 1. Taboparalyse. Der 51jähr. Monteur, verheiratet, kinderlos, bekam im Jahre 1892 Gonorrhoe, im darauffolgenden Jahre ein Ulkus, welches nach wenigen Tagen von selbst heilte.

Seit 1910 häufiger Schwindel, besonders morgens beim Aufstehen, die Gegenstände sieht er oft vervielfacht und verzerrt. Täglich $\frac{1}{2}$ Liter Wein und 1 Flasche Bier; 14—18 leichte Zigarren. Fibrilläres Zittern der Zunge. Gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Abnahme der Merkfähigkeit. Zerstretheit, leichte Erregbarkeit. Im Oktober 1911 3 Altsalvarsaninfusionen auf meiner Nervenabteilung im St.-Stephansspital (damals Wassermannsche Seroreaktion +).

Am 24. VIII. 1918 durch Unfall rechtsseitiger Oberschenkelhalsbruch; seither Hinken.

Anfangs April 1919 mußte er wegen starker Erregbarkeit, Verwirrtheit und Tobsucht der Leopoldifelder Irrenanstalt übergeben werden, aus der er nach 5 Wochen entlassen wurde. 3 Wochen später traten plötzlich Zuckungen des Kopfes und der linken Extremitäten auf. Patellar- und Achillessehnenreflexe jetzt erloschen. Argyll-Robertson. Zittern der Zunge und Hände.

Vom 15. IX. bis 13. X. 10 intraglütäale Hydarsolinjektionen = 0,70 g Hydrarg. salicyl.-arsenicos.

Am 13. XI. begannen Zuckungen am ganzen Körper mit Bewußtlosigkeit und Zyanose im Gesicht, welche 10 Minuten dauerten. Nach 5 Stunden neuerlicher Anfall, dabei schrie er fortwährend „Mutter, Mutter!“ und bohrte den Kopf ins Kissen. Nachdem im Laufe des Dezembers zeitweise Zuckungen ohne Bewußtseinsstörungen beobachtet wurden, erfolgte seine Aufnahme auf die dermatologische Klinik am 27. XII. 1919, welche er am 27. II. 1920 verließ. Zu dieser Zeit war er ruhig und komponiert.

Blut: Wa +++; Liquor: Wa +++; Nonne-Apelt —; Pandy stark positiv.

Vom 3. I. bis 20. II. 1920 10 intrav. Infusionen = 2,51 g Silber-salvarsan. Am 23. II. anschließend an die Lumbalpunktion nach Entleerung von 16 ccm wasserklaren Liquors, intralumbale Injektion von 0,5 mg Neosalvarsan in 10 ccm physiol. Cl Na-Lösung. Die Injektion wird gut vertragen; danach die übliche Hochlagerung des Beckens. Geringfügiger Kopfschmerz. Keine Temperaturerhöhung.

Blut: Wa +; Liquor: Wa +++; Nonne-Apelt —; Pandy +; Zellen in 1 cmm 1.

Klinischer Befund zur Zeit der Entlassung (26. II. 1920). Leichte Parese des linken Mundfacialis, feiner Tremor der Zunge. Dysarthrie zeigt sich nur bei r-reichen langen Sätzen. Jetzt kein Zittern der Hände. sichere Handschrift. Tast- und Schmerzempfindung gut erhalten, mit Ausnahme der linken Hand, deren ganze Volarfläche hyperthetisch ist, desgleichen die Dorsalfläche des Kleinfingers. Leichter Romberg. Die Zuckungen des linken Oberschenkels ließen schon nach der 1. Infusion nach und haben seit 14 Tagen gänzlich aufgehört. Einfachere Kopfrechnungsaufgaben werden gut gelöst. Auch Multiplikation von ein- mit zweistelligen Zahlen gelingt zuweilen, von 10 Wortpaaren wurden nach 2 Minuten 2 vergessen.

Pat., der auf der Klinik ein tadelloses Benehmen zeigte, ist gänzlich komponiert, gibt präzise Antworten. Als anerkannt tüchtige Arbeitskraft tritt er als Teilhaber in ein Monteurgeschäft, dem er, soweit Nachrichten zu erhalten waren, noch heute (Dezember 1920) vorsteht.

Fall 2. Der 50jähr. Maschinenbauer bekam vor 8 Jahren ein Ulkus, das nach lokaler Behandlung, 140 Einreibungen und Jodgebrauch in 3 Monaten zuheilte. Seine vor der Infektion zur Welt gekommenen 3 Kinder

sind gesund, dagegen hat die Frau danach einen Ausschlag bekommen, weshalb sie 70 Einreibungen bekam.

Stat. praes. Pupillen auf Licht schwach reagierend. Sulcus nasolabialis d. leicht verstrichen, Feines Zittern der Zunge und Hand. Gesichtsausdruck leer. Sprache langsam. Kopfrechnen, das früher gut war, ist schwächer geworden. Konzept schwerfällig. Bei der Fabrikarbeit vergeblich geworden.

Blut: Wa ++; Sachs-Georgi ++; Meinicke +.

Vom 14. II. bis 12. V. 1920 in fünftägigen Intervallen ohne Unterbrechung 17 Infusionen = 3,90 g Silbersalvarsan (die letzten 2 Dosen zu 0,40), die anstandslos vertragen wurden.

Schon nach der 1. Infusion hörte das wirre Sprechen auf; nach der 3. Infusion der seit einem halben Jahre bestehende Kopfschmerz. Nach der 11. Infusion zeigt Pat. lebhaften Appetit, doch legt er sich früher nieder, um mit Rücksicht auf die allgemeinen Ernährungsverhältnisse nicht zu viel zu essen. Während er früher, nach Mitteilung seiner Frau, wegen seiner körperlichen Schwäche sich nur schwerfällig bewegen konnte und zu Hause bleiben mußte, so daß die Arbeiter zu ihm in die Wohnung kamen, um die Weisungen zu empfangen, arbeitet er 5–6 Stunden in der Fabrik als Maschinenbauer und Werkführer und verrichtet tadellos seine Arbeit. Die seit einem halben Jahre wegen heftiger Kopfschmerzen bestehende Schlaflosigkeit, deretwegen er auf ärztliches Anraten vor dem Schlafengehen eine Flasche Bier trank, ist gewichen. Früher traurig verstimmt, ist er jetzt wieder guter Dinge und wünscht zu rauchen, was er seit der Krankheit aufgegeben hatte. Während man in der Fabrik mit ihm vollständig zufrieden ist, zeigt er sich zu Hause etwas träger und bearbeitet sein Gärtchen nicht mehr mit dem früheren Eifer. Auch kann er zu Hause nicht mehr so anhaltend wie früher populär-wissenschaftliche Werke und Romane lesen, weil er leichter ermüdet und nach einer halben Stunde spazieren gehen muß. Während der Behandlung hat sein Körpergewicht (gegenwärtig 74 kg) um 14 kg zugenommen. Er ist etwas träge und ißt viel, doch ist dies eine Familieneigenheit, welche sich auch bei seinem Vater und jüngeren Bruder zeigt.

Die Untersuchung (31. V.) ergab: Frisches Aussehen. Kein Zittern der Zunge und Hände. Keine Sprechstörung. Die Potenz, welche schon zu Beginn der Behandlung erloschen war und nachdem 3 Monate vorher weder Libido noch Erektion sich gezeigt hatten, ist jetzt wieder erwacht, so daß er den Beischlaf nun wöchentlich 1–2 mal in befriedigender Weise ausführt. Das Gedächtnis hat sich, nach den Berichten der Frau, wesentlich gebessert. Während er früher selbst den Namen seiner Verwandten vergessen hatte, erinnert er sich jetzt selbst jener, die der Frau entfallen sind. Auch ist die Erregbarkeit während der Behandlung geschwunden. Vor der Behandlung hatte er angefangen, Wirts-

häuser zu besuchen, was er jetzt unterläßt. Jedoch hat das Taktgefühl etwas gelitten, indem er auf der elektrischen Trambahn zuweilen pfeift und über das Publikum unpassende Bemerkungen macht.

Blut: Wa —; Sachs-Georgi ++; Meinicke ++. Liquor: Wa —; Sachs-Georgi —; Meinicke —; Pandi +. Zellen in 1 cmm 4.

Fall 3. 48 jähr. Postoffizial, verheiratet, kinderlos. Vater gesund. Mutter an Rückenmarksschwindsucht, 3 Geschwister an Tuberkulose gestorben. 5 Totgeburten der Frau. Beide Kinder früh gestorben (das eine an Lungenentzündung, das andere an Krämpfen).

Von geschlechtlichen Infektionen weiß er nichts. Den Weltkrieg hat er zu Ende gemacht und die letzten 2 Monate in einer Gasschule verbracht, wo er viel Gas einatmen mußte. Heimgekehrt, nahm seine Frau an ihm eine fahlgelbe Gesichtsfarbe, Abmagerung und langsames, stotterndes Sprechen wahr. Die Zähne fingen an, besonders auf der rechten Seite, oben und unten auszufallen. Er wurde vergeßlich, reizbar; im Schläfe hatte er Zuckungen, Frostschauder und danach Schwitzen. Seit Februar 1920 kann er auch den leichten Dienst auf der Post (Briefsortierung) nicht verrichten.

Stat. praes. Pupillen l. $>$ r., etwas entrundet, Argyll-Robertson. Geringes Zittern der Zunge und Hände, die früher schöne Handschrift hat sich während der Krankheit verschlechtert. Geringer Romberg. Starkes Silbenstolpern mit Auslassen und Vertauschen der Silben. Addieren einstelliger Zahlen im Kopfe meist gut; Subtrahieren und Einmaleins, das er früher gut wußte, fehlerhaft. Die Monate kann er nicht zurückzählen. Von den Fronten, an denen er gekämpft, weiß er keine anzugeben. Er weiß nicht, daß er vorgestern bei mir zur Untersuchung war, über die großen politischen Ereignisse ist er nur dürftig unterrichtet. Seit der Rückkehr von der Front keine Libido, kein Koitus. Wie die Frau wahrgenommen hat, spricht er zuweilen im Bett mit sich. Er ist schweigsam, zerstreut, so daß die Frau oft an ihm zerren muß, daß er Antwort gebe.

Blut: Wa +++; Sachs-Georgi +++; Meinicke: ++++. Liquor: Wa ++++; Pandi ++. Zellen in 1 cmm 9.

Vom 22. V. bis 20. VII. 1920 13 Infusionen = 3,15 g Silbersalvarsan.

Nach der 6. Infusion meldet seine Frau, daß man jetzt besser mit ihm sprechen kann, er aufmerksamer ist und das Gedächtnis sich gebessert hat. Er kann jetzt längere Wege allein machen, während man ihn früher begleiten mußte, weil er sich sofort verirrt hätte. Die stockende Sprache hat sich gebessert, desgleichen die starke Erregbarkeit.

Nach Schluß der Behandlung berichtet die Frau über die fortschreitende wesentliche Besserung. Er verrichtet häusliche Arbeiten, versieht mit großer Sorgfalt sein Gärtchen. In der Nacht vom 31. VII. hatten sie das Unglück, eine Überschwemmung zu erleiden, dabei half er mit seiner Frau und den Hausbewohnern tüchtig mit. Er arbeitet auch sonst zu Hause den ganzen Tag, marschiert

gut. Das Bettnässen hat seit der Behandlung aufgehört, doch ist die Libido nicht zurückgekehrt.

Die Untersuchung am 9. VIII. ergab sowohl in somatischer als psychischer Beziehung eine entschiedene Besserung. Keine Dyarthrie: r-reiche oder lange Wörter werden etwas langsam, aber ohne Stocken ausgesprochen. Jetzt kann er auch zweistellige Zahlen im Kopf addieren, was er früher nicht konnte; auch das Multiplizieren ist besser geworden, desgleichen hat sich das Gedächtnis bedeutend gebessert. Er weiß jetzt den Anfang des Krieges anzugeben, das genaue Datum seiner Einrückung und Abrüstung, was für Auszeichnungen er bekommen hat. Obgleich seine Frau ihm keine Zeitungen liest, hat er jetzt Kenntnis von den jüngsten politischen Ereignissen, über die er früher keinen Bescheid wußte. Nun vermag er sich wieder der Daten aus der jüngsten Geschichte zu erinnern, seinen Lebenslauf anzugeben, weiß, wie lange er auf der Klinik gelegen hatte und ist örtlich orientiert. Die Handschrift ist regelmäßiger und sicherer geworden.

Blut des Kranken: Wa +; Sachs-Georgi +; Meinicke +.

Blut der Frau: Wa —; Sachs-Georgi —; Meinicke —.

Trat im Jan. 1921 wieder seinen Dienst an.

Fall 4. Der 50 jähr. verheiratete, kinderlose Schneidermeister hat in jungen Jahren eine Gonorrhöe durchgemacht. Von einem Ulkus weiß er nichts, doch wurde er, nach der Mitteilung seines Hausarztes, von diesem antiluisch behandelt. Die Frau ist während der 25 jährigen Ehe nie schwanger gewesen.

Im Februar 1920 stellte sich während des Nähens ein Gefühlloswerden des rechten Daumens und Zeigefingers ein, welches sich über die ganze Oberextremität und die obere Brustgegend ausbreitete. Durch $\frac{3}{4}$ Stunden konnte er nicht sprechen, dann begann er zu lallen und nach 2 Stunden hatte er die Sprache so ziemlich wieder erlangt. Die Parästhesien traten seither bald hier, bald da am ganzen Körper auf. Er stottert, das Sehvermögen sowie das Gedächtnis haben abgenommen; auch das Rechnen hat sich verschlechtert. Er ist schlaflos und arbeitsunfähig.

Stat. praes. Mittelgroß, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt. Pupillen eng, gleich, unregelmäßig, Argyll-Robertson. Patellarreflexe vorhanden, Achillessehnenreflex rechts Ø, links schwach. Tastempfindung an den Beinen erhalten; Hypalgesie der Füße und Unterschenkel. Herztöne schwach und dumpf. Herzgrenzen normal. Puls 100, regelmäßig. Sprache zittrig, stotternd, mit Silbenstolpern. Er ist schwächer geworden. Das Gedächtnis hat abgenommen, Konzept erschwert, jedoch ist das Kopfrechnen ziemlich gut. Die Handschrift sehr unregelmäßig und zittrig. Er war immer nervös, doch hat sich das besonders gesteigert, seitdem sein Geschäft durch die Kriegsverhältnisse stark zurückgegangen ist.

Blut: Wa —; Sachs-Georgi +; Meinicke ++.

Vom 15. VII. bis 14. VIII. 1920 je 2 intravenöse Silbersalvarsan- und Neosalvarsaninfusionen (zu 0,15 und 0,20 bzw. 0,30 und 0,60) und

4 intrakaratotische Neosalvarsaninjektionen (zu 0,20, 0,30, 0,45 und 0,45)¹⁾).

Wegen unruhigen Verhaltens auf der chirurgischen Abteilung, auf die er wegen der intrakaratotischen Injektionen aufgenommen wurde — er äußerte Verfolgungsideen seitens der übrigen Kranken — bekam er 0,75 mg Hyoscin hydrobrom subkutan, worauf er sich beruhigte. Auf seinen Wunsch wurde er nach Hause entlassen und ihm der fortgesetzte Gebrauch von Jodnatrium verordnet. — Vom 13. IX.—31. XII. 20 11 Infusionen Neo-Silbersalvarsan = 4,9 gr.

26. IX. Seine Frau teilt mir unter Freudestränen mit, daß er, seitdem er zu Hause ist, sich tadellos aufführt, zu voller Zufriedenheit wie vordem arbeitet, vollständig sein Geschäft versieht. Auch vom Kranken sagt sie, daß er für seine Besserung mit Dank erfüllt ist. Das Gedächtnis hat sich gebessert. Zittern der Zunge und Hände, sowie Dysarthrie haben abgenommen. Ist zurzeit (April 1921), trotzdem er im ungeheizten Zimmer im Winterrock zu arbeiten genötigt war, vollständig leistungsfähig.

Blut: Wa —; Sachs-Georgi —; Meinicke —.

In dem 5. Falle trat bei dem 39 jähr. Schuhmachermeister nach 14 Infusionen Silbersalvarsan = 4,15 g, eine leichte Besserung ein. Der Kranke wurde komponiert, fing an wieder sich um das Geschäft zu kümmern, die Sprache besserte sich, er zeigte ein gutes Benehmen, jedoch nach 4 Wochen trat wieder starke Dysarthrie und Körperschwäche auf. Obgleich wieder 9 Neosalvarsaninfusionen = 4,98 g auf der Klinik gegeben wurden, steigerte sich die Unruhe; er fing an Größenideen zu äußern und mußte interniert werden.

Wenngleich die Anzahl der Fälle eine zu geringe ist, um eine Statistik derselben aufzustellen, so sind doch die Ergebnisse, wie ich glaube, bemerkenswert. Die beiden Fälle von Epilepsie, deren hiesige Ätiologie wohl nicht ganz sicher gestellt werden konnte, und sich vornehmlich auf das Auftreten im reifen Alter, die positive Wassermannsche Seroreaktion stützte, regten einen radikalen Versuch mit einer antihiesischen Behandlung an, da Antiepileptika nur eine Besserung erzielt hatten. Aber trotzdem in dem einen Falle die stark positiven Blut- und Liquorbefunde und in dem anderen Falle der schwach positive Blutbefund negativ wurde und die Patientin eine durch das Silber-

1) Da der Silbersalvarsanvorrat erschöpft war, und wegen der Verkehrsschwierigkeiten hiezulande vorderhand kein Ersatz beschafft werden konnte, wurde die Behandlung mit Neosalvarsan fortgesetzt. Um diese wirksamer zu gestalten, wurden auf der chirurgischen Abteilung des St. Rochusspitals (Prof. Hüttl) Injektionen in die Carotis ausgeführt. Dieselben wurden anstandslos vertragen.

salvarsan bewirkte Dermatitis durchgemacht hatte, konnte Heilung nicht erzielt werden. Es ist ja bekannt, daß Gehirnsyphiliome nicht selten gegen die intensivsten Quecksilberkuren sich refraktär erwiesen haben und selbst operativ in Angriff genommen werden mußten. Gegen eine Kombination des Salvarsans mit Quecksilber ist bei Lues cerebri nichts einzuwenden; bei Tabes und Paralyse ist es wegen seiner schwächenden Wirkung zu unterlassen und dasselbe eher mit Natrium nucleinum oder Jod zu ersetzen. Dagegen wurde der Fall von Lues cerebrospinalis mit vornehmlich meningealen Reizerscheinungen klinisch und serologisch geheilt. Der zweite Fall mit Epilepsia luica lehrt, daß bei dieser exquisiten Vasomotorikerin das Sistieren des Silbersalvarsans nach dem ersten Auftreten von Jucken an Handflächen und Sohlen die nach 4 Tagen manifest gewordene Dermatitis nicht mehr aufhalten konnte.

Ermutigend sind die Erfolge bei Tabes und Paralyse. Bei den ersteren wurde die große Hälfte gebessert, u. z. ein Drittel wesentlich. Die letzteren wurden überwiegend, darunter beginnende Taboparalytiker, wieder arbeitsfähig gemacht. Allerdings gilt dies für die frühen Fälle, die meist den Neurologen zuerst zu Gesicht kommen und wo man durch rasches und energisches Eingreifen Aussicht auf Erfolge hat, d. h. nicht nur einen Stillstand, sondern auch eine wesentliche Besserung zu erzielen vermag. Die fortgeschrittenen Kranken, welche schon der geschlossenen Anstalt übergeben werden müssen, werden natürlich weniger günstige Chancen bieten, aber auch hier muß der Versuch gemacht werden eingedenk dessen, daß auch bei schweren Kranken spontan oder durch interkurrierende, mit hohem Fieber einhergehende Infektionskrankheiten Remissionen erfolgen können, wie ich dies bei früheren Gelegenheiten nachdrücklich hervorgehoben habe. Denn ein Teil der Erscheinungen bei der Metasyphilis beruht anfangs auf Intoxikation (wie beispielsweise die cerebrale Erscheinung bei der Paralyse), oder es sind Ausfallserscheinungen, die zuerst nur durch Schwäche, Latenz der Funktionen, nicht aber durch Zerstörung der nervösen Zentren bedingt sind. So kann das geschwundene Kniephänomen durch eine hinzutretende Apoplexie sogar eine spastische Steigerung erfahren. Die allmähliche Rückkehr des Kniephänomens bei Tabes, worauf ich zuerst aufmerksam gemacht habe, ist ja seit der Salvarsanära von verschiedenen Beobachtern mitgeteilt worden; dasselbe gilt auch für die reflektorische Pupillenstarre. Aber

auch bei Anstaltskranken haben Sioli und Knauer mit dem Silbersalvarsan bei über der Hälfte der Paralytiker „sehr gute Besserungen“ erzielt, worunter Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit zu verstehen ist, welche beim ersten Autor 30%, beim letzteren 52% betrug. Auch fand Sioli in einem Falle das Promptwerden der von der Behandlung erloschenen Lichtreaktion der Pupillen. Ebenso lautet seine Schlußfolgerung: „Dieses Behandlungsergebnis geht an Zahl und Grad weit über die Grenze der zufälligen Remissionen hinaus.“ Bei Lues cerebri kann das Silbersalvarsan mit Quecksilber, bei Paralyse mit Jod kombiniert werden. Anaphylaktoide Erscheinungen, sowie Argyrose habe ich nie beobachtet. Auch eine Überempfindlichkeit der Tabiker gegen intravenöse Silbersalvarsaninfusionen, wie sie Dreyfus erwähnt, habe ich nie wahrgenommen; dies möchte ich dem Umstande zuschreiben, daß ich stets mit der kleinsten Dosis beginnend (0,05), stufenweise in fünftägigen Intervallen aufwärts gehe. Kam bei der ersten kleinsten Dose eine Fieberreaktion vor, meist bei vorher wenig oder gar nicht behandelten Individuen, wurde nach 5 Tagen vorsichtshalber bei derselben Dosis verharret, dann erfolgte kein Fieber mehr. Auch ein Kranker mit Aortenaneurysma ertrug anstandslos Dosen von 0,25. Bei Tabes sind besonders Reizzustände, lanzinierende Krisen, wo also die betreffenden Nervenzentren ganz gewiß noch erhalten sind, eine besondere Indikation für die spezifische Behandlung und es werden, wie auch Dreyfus fand, mit dem Silbersalvarsan schöne Resultate erzielt. Ich möchte bei dieser Gelegenheit wieder die Notwendigkeit betonen, die Anfänge der Tabes und Paralyse mit dem wirksamsten und geeignetsten Antiluicum, dem Salvarsan zu behandeln. In dem Silbersalvarsan besitzen wir jedenfalls ein wertvolles Mittel zur wirksamen Bekämpfung der Lues und Metalues des Nervensystems.

Für die freundliche Unterstützung, deren ich mich bei dieser Arbeit seitens der Herren Kollegen von der dermatologischen Klinik, insbesondere der Herren Dr. E. Lessko, E. Hochstrasser und K. Pinter zu erfreuen hatte, spreche ich ihnen meinen verbindlichsten Dank aus.

Nachschrift während der Korrektur. Die in meiner Arbeit aufgestellte Behauptung, daß die Beeinflussung der Liquorreaktionen durch das intravenös einverleibte Salvarsan, ganz abgesehen von

dessen therapeutischen Wirkungen auf das Zentralnervensystem, in unzweifelhafter Weise dartut, daß das Salvarsan in den Liquor übertreten muß, ist jüngst durch Weichbrodt (Experimentelle Untersuchungen zur Salvarsantherapie der Paralyse. Deutsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 3) erhärtet worden. Er fand, daß nach intravenösen Injektionen von Salvarsanpräparaten schon nach kurzer Zeit Arsen im Liquor zu finden ist und zwar sind die Arsenmengen im Blut und Liquor ungefähr die gleichen. Auch war bei allen mit Salvarsanpräparaten ante exitum behandelten Paralytikern Arsen im Gehirn nachzuweisen. — Hierher gehören auch die Versuche von Tinel und Leroide (Compt. rend. Soc. biol. 1913, S. 197), laut welchen nach der intravenösen Injektion von 0,1 Neosalvarsan bei 4 Kaninchen kein Arsen im Liquor zu finden war; wurden aber die Tiere mit einigen Tropfen Natrium nucleinicum behandelt, dann trat Arsen in Mengen von 4—8 mg über. Auch Camus (Ibid. 1912, S. 861) konnte beim Hunde nach Salvarsaninjektion Arsen im Liquor nachweisen, nachdem er vorher Natr. nucleinicum und Baumwollfettsäure intralumbal injiziert hatte. — Es bedarf demnach die für eine ganze Reihe von Substanzen aufgestellte Behauptung, daß sie durch die Meningen nicht passieren können, dringend einer Revision durch genauere Methoden.

Bezüglich des unter Fall 6 angeführten Tabikers ist die vor kurzem aus der Bumkeschen Klinik erschienene Arbeit von Gertrud Hammerstein (Zur Therapie der Syphilis des Zentralnervensystems, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 9) bemerkenswert, nach der bei den zahlreichen intralumbalen Injektionen regelmäßig von 1 auf 5 mg Neosalvarsan gestiegen wurde.

Seit dem Abschluß der Arbeit wurde noch ein Paralytiker, ein 36jähr. Buchdrucker, mit Neo-Silbersalvarsan in Behandlung genommen. Derselbe mußte unmittelbar vorher wegen hochgradiger maniakalischer Erregung in einer hiesigen Staatsirrenanstalt untergebracht werden, aus der er nach zweimonatigem Aufenthalt beruhigt, aber völlig arbeitsunfähig der häuslichen Pflege zurückgegeben wurde. Nach 0,30 Neosalvarsan und 15 Infusionen von Neo-Silbersalvarsan = 6,90 gr versieht er seit 20. I. 21 seinen Posten, zur vollen Zufriedenheit seines Chefs, so wie früher.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Greifswald.
(Direktor Prof. Dr. Schröder.)

Zur Frage der Nomenklatur des vegetativen Nervensystems.

Von

R. Pophal.

Wer die Geschichte der Medizin kennt, weiß, daß Modeströmungen auch in der Medizin eine große Rolle gespielt haben und noch spielen. Das ist ja auch verständlich, wenn man bedenkt, daß die Medizin keine reine Wissenschaft ist, sondern eine mehr künstlerisch wissenschaftliche Tätigkeit, die alte „ars liberalis“.

Zurzeit ist neben der inneren Sekretion das mit ihr in nahen Beziehungen stehende vegetative Nervensystem „modern“, eine neu auffrisierte Humoralpathologie. Weit über die Kreise der Ärzte hinaus in das Laienpublikum ist die Kenntnis von ihm gedrungen; man leidet heutzutage an „Sympathikusneurosen“ und läßt sich von Schleich Vorträge über „Urväterchen Sympathikus“ halten. Vielleicht läßt sich der Umstand der wachsenden Beliebtheit des sympathischen Systems als eine Teilerscheinung des in der Nachkriegszeit neu aufkeimenden Hanges zum Mystizismus auffassen, denn mystische Vorstellungen scheinen auch heute noch vielfach mit dem Sympathikus verknüpft zu werden.

Bei dieser stetig wachsenden und auch wohl berechtigten Anteilnahme an allen Problemen des sympathischen Systems dürfte es wohl gerechtfertigt erscheinen, über die noch immer sehr im argen liegende Nomenklatur dieses nervösen Systems einige Zeilen zu verlieren. Noch heute gilt von ihr, was L. R. Müller (1) im Jahre 1912 auf der 6. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Hamburg sagte, nämlich: Damit nicht eine Sprachverwirrung entstehe wie beim Turmbau von Babel, müsse man sich über die Nomenklatur einig werden, in der eine bedauerliche Unstimmigkeit herrsche.

Leider sind inzwischen in dieser Frage, trotz einiger bemerkenswerter Ansätze, praktische Erfolge so gut wie gar nicht erzielt worden. Dies ist um so bedauerlicher, als die Uneinigkeit in der Namengebung

bereits schwerwiegende Konsequenzen gehabt hat und auch wohl noch haben wird.

Seit mehr als hundert Jahren nennen die alten Ärzte diejenigen zentrifugalen Nerven, welche die glatte Muskulatur, die Drüsen und das Herz innervieren, sympathische. Dieses sympathische System bestand für sie aus dem Grenzstrang nebst seinen Ausläufern. Erst mit zunehmender Vertiefung der anatomischen und physiologischen Kenntnisse hat sich auch die Domäne des sympathischen Systems erweitert und seit ca. 50 Jahren weiß man, daß die sogenannten sympathischen Nerven keineswegs nur an den Grenzstrang gebunden sind, sondern auch anderenorts, so gewissen Hirnnerven beigemischt, angetroffen werden. Der ursprüngliche Name für das gesamte in Frage stehende System, der auch noch heute vielfach gebraucht wird, ist, wie gesagt, „sympathisch“. Andere, ältere synonyme Bezeichnungen sind: vegetatives, viszerales, organisches und ganglionäres System. Die Bezeichnung vegetatives System verdankt ihre Entstehung der Gegenüberstellung dieses nervösen Apparates gegen das animale oder cerebrospinale Nervensystem. Vegetative Funktionen sind solche, die sowohl Tieren als auch Pflanzen zukommen. Der Ausdruck viszerales System erklärt sich von selbst; über die Entstehung der Bezeichnung organisches System habe ich keine Angaben finden können. Aus dem Umstande, daß eine besondere Eigentümlichkeit des sympathischen Systems die in die Peripherie eingestreuten Ganglien sind, leitete Gaskell den Namen „ganglionäres“ System her.

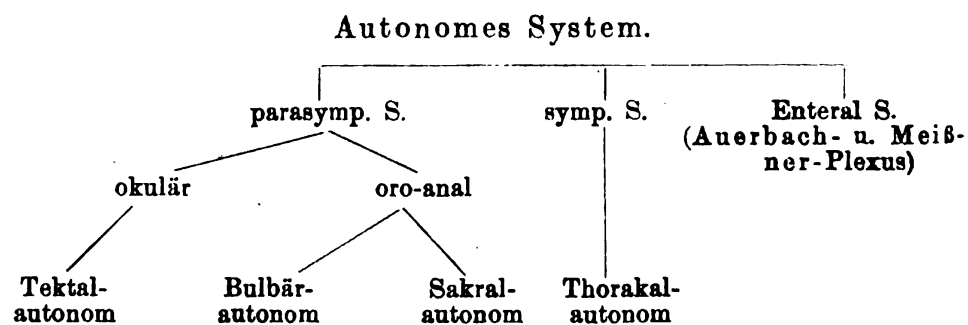
Im Jahre 1903 machte Langley (2) den Vorschlag, das vegetative Nervensystem wegen seiner gewissen, aber unvollständigen Unabhängigkeit vom zentralen System „autonom“ zu nennen. Seine Nomenklatur bezeichnete also das ganze System als autonom und unterschied an ihm vier Abschnitte: 1. einen mittelhirn-autonomen, 2. einen bulbär-autonomen, 3. einen thorakal-autonomen, auch sympathisch genannten und 4. einen sakral-autonomen. Dieser Nomenklatur, in der also, wohl gemerkt, die Bezeichnung sympathisch dem Grenzstranggebiet vorbehalten wurde, schloß sich auch P. Schultz (3) in Nagels Handbuch der Physiologie an. Diese beschränkte Anwendung des Ausdrucks sympathisch auf das Grenzstranggebiet gab den ersten Anstoß zu Irrtümern und Mißhelligkeiten in der Namengebung, die bald dadurch verschärft wurden, daß einige Wiener Autoren, unter ihnen Froehlich und Loewi (4), offenbar aus einem Mißverständnis der Langleyschen Nomenklatur heraus, die Gesamtheit der beiden

kranial-autonomen Systeme und des sakral-autonomen, als autonomes Nervensystem bezeichneten, also den Namen autonom nicht, wie Langley, dem ganzen vegetativen System gaben, sondern nur den Fasern, die nicht durch den Grenzstrang gehen; den Grenzstrang nannten sie sympathisches System. Diese nomenklatorische Änderung hatte eine wichtige und weittragende Folge, sie wurde mit zum Anlaß der Gegenüberstellung des autonomen Systems gegen das sympathische (beide im Sinne der Wiener Autoren). In ihr steckt der Kern für die spätere Sympathikotonie und Vagotonie. Daß es sich wirklich um ein Mißverständnis und nicht etwa um eine beabsichtigte Änderung der Langleyschen Nomenklatur handelte, beweist die Erklärung Froehlichs (5), daß seine Nomenklatur mit der Langleyschen und mit der von P. Schultz identisch sei.

Gleichbedeutend mit dem autonomen System der Wiener wurde damals auch die Bezeichnung „erweitertes Vagusgebiet“ geprägt.

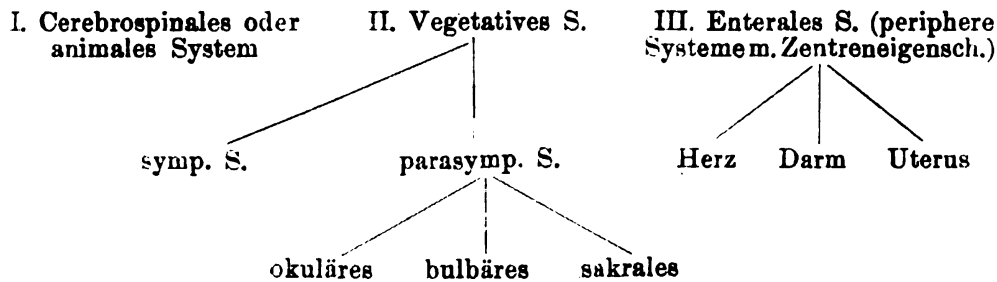
Alle diese Bezeichnungen haben sich, sicher nicht zum Nutzen der Sache, bis heute erhalten, dazu kommt noch das Enteralsystem, unter dem bald nur der Auerbachsche und Meißnersche Darmplexus, bald sämtliche periphere Systeme mit Zentreigenschaften in Herz, Darm und Uterus verstanden werden.

Im Jahre 1911 hat dann Langley (6) unter Beibehaltung seiner Nomenklatur für die Gesamtheit der mittelhirn-autonomen, bulbär-autonomen und sakral-autonomen Abschnitte die Bezeichnung „parasympathisches System“ vorgeschlagen. Dieser Name hat sich schnell eingebürgert und ist auch in Deutschland und Österreich gebräuchlich geworden. Seitdem hat die Nomenklatur der englischen Schule Änderungen nicht mehr zu verzeichnen gehabt. Das letzte von Langley (7) angegebene Übersichtsschema sei hier wiedergegeben.



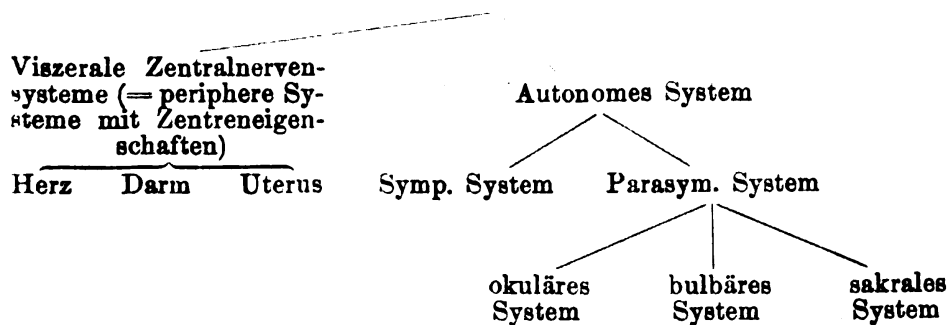
Die Wiener und auch viele deutsche Autoren, wie Biedl, Meyer-Gottlieb, u. a. nennen heute das ganze System vegetativ und unter-

scheiden an ihm einen sympathischen und einen parasympathischen oder autonomen Anteil. Wie aus dem folgenden Schema hervorgeht (8), geben sie dem Enteralsystem eine Sonderstellung.



Eine noch andere Rubrizierung schlägt schließlich Heubner (9) vor; er will außer dem sympathischen und parasympathischen System auch das enterale, das er viszerale Nervensystem nennt, und zu dem er die peripheren Systeme mit Zentreneigenschaften in Herz, Darm und Uterus rechnet, unter den Oberbegriff vegetatives System subsummiert wissen; den Namen autonom reserviert er für die Summe von sympathischem und parasympathischem System. Eine solche Bezeichnung hält er wegen des gemeinsamen pharmakologischen Verhaltens beider Systeme, z. B. gegenüber dem Nikotin, für unentbehrlich.

Vegetatives System (Schema von Heubner).



L. R. Müller schließt sich in seiner unlängst erschienenen Monographie über das vegetative Nervensystem (10) im großen und ganzen der deutsch-österreichischen Nomenklatur an, wie sie auch von Meyer-Gottlieb (11) vertreten wird. Für die nervösen Apparate der Hohlorgane hält er die Bezeichnung juxta- und intramurales System für zweckmäßig, da der Langleysche Ausdruck enteral sich nur auf den Darm bezieht und Heubners Bezeichnung viszeral zu häufig synonym für vegetativ gebraucht wird. Allerdings rechnet L. R. Müller sein juxta- und intramurales System zum vegetativen.

Bei einer so reichhaltigen Auswahl an „sympathischen“ Ausdrücken ist es wirklich nicht verwunderlich, daß jeder Autor sich die Bezeichnungen aussucht, die ihm am meisten zusagen, um dann von den anderen mißverstanden zu werden. Allerdings ist es hier leichter, Vorschläge zur Einigung zu machen, als alten eingewurzelten Bezeichnungen ihren erfahrungsgemäß sehr zähen Lebensfaden abzuschneiden. Wenn hier doch der Versuch unternommen werden soll, trotz des nomenklatorischen *embarras de richesse*, noch ein neues Schema aufzustellen, so gebe ich mich bezüglich des Erfolges keinen trügerischen Hoffnungen hin.

Es erhebt sich dann zunächst die Frage nach einer Bezeichnung für das ganze System. Schon hier bieten sich Schwierigkeiten. Gewöhnlich wird ja das animale System als willkürliches dem vegetativen als dem unwillkürlichen gegenübergestellt. Indes sind diese Ausdrücke keineswegs befriedigend und von ausreichender Begriffsschärfe. So ist die Atmung, eine Funktion des animalen Systems, unwillkürlich, die Blasenentleerung und die Kontraktion des Akkommodationsmuskels, sowie die Verengerung der Pupille bei dem Vorgange der Akkommodation geschehen willkürlich. „Die Akkommodation und die Verengerung der Pupille ist vollständig analóg der Kontraktion der quergestreiften Interni. Ich will weder die Interni kontrahieren, noch will ich den Akkommodationsmuskel kontrahieren, noch die Pupille verengern, sondern ich will etwas in der Nähe sehen, und dabei kontrahiert sich der Akkommodationsmuskel und verengt sich unwillkürlich oder willkürlich — wie man will — die Pupille, aber ebenso willkürlich oder unwillkürlich kontrahieren sich die quergestreiften, cerebros spinal innervierten Interni. Bei den Vögeln ist der *M. ciliaris* bekanntlich quergestreift und hat mit dem sympathischen System nichts zu tun. Auch das ist ein Beweis, daß eine prinzipielle Verschiedenheit zwischen der Innervation glatter (sympathischer) und quergestreifter Muskulatur nicht besteht“. (Lewandowsky (12)). Nach neueren Forschungen haben selbst die quergestreiften Muskeln beim Menschen außer ihrer cerebros spinalen Innervation noch eine vegetative. Die quergestreiften Muskeln des Ösophagus beim Säugetier, des Sphinkter iridis beim Vogel, der Lymphherzen der Frösche sind nicht gleichbedeutend mit dem Begriff animales Gewebe, auch sind sie nicht dem Willen unterworfen, es sei denn in einer Weise, wie bei anerkannt unwillkürlichen Geweben. (Langley, (2)).

Bestehen also schon Schwierigkeiten in der Definition des Systems,

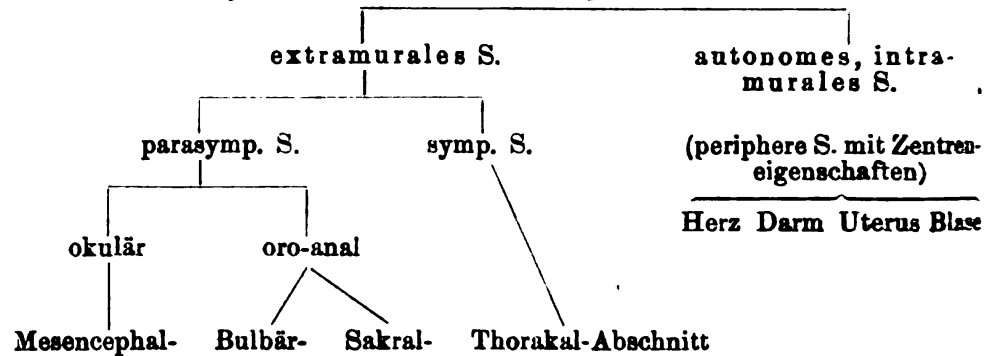
so erhöhen sich diese noch bedeutend, wenn man nach einer befriedigenden, einwandfreien Bezeichnung sucht. Ganglionäres Nervensystem kommt deshalb nicht in Frage, da früher die Ganglien der hinteren Nervenwurzeln mit hinzugerechnet wurden. Viszeral, das ja auch gebraucht wird, stempelt die Gefäße und Drüsen der Haut zu Eingeweiden. Auch autonom will mir nicht zweckmäßig erscheinen; wenn überhaupt ein System Anspruch auf die Bezeichnung autonom hat, so wäre es meines Erachtens das Enteralsystem, das den weitgehendsten Grad von Selbständigkeit vermittelt. Wir würden also bei dem Namen vegetativ bleiben, und diese Bezeichnung für das ganze nicht animale nervöse System beanspruchen. An diesem vegetativen System würden wir die bekannten vier Abschnitte unterscheiden, und zwar:

1. einen okulären, aus dem Mittelhirn entspringenden, mit dem Okulomotorius verlaufend,
2. einen bulbären, aus der Medulla oblongata entspringenden, mit dem Glossopharyngeovagus verlaufend,
3. einen thorakalen, aus dem Dorsalmark,
4. einen sakralen, aus dem Sakralmark entspringenden.

Abschnitt 1, 2 und 4 würden zum parasympathischen System zusammenzufassen sein, Abschnitt 3 bildet das sympathische System. Abschnitt 1 kann auch weiter okulär, die Abschnitte 2 und 4 oro-anal genannt werden. Wegen ihrer weitgehenden Selbständigkeit möchte ich, wie schon an anderer Stelle betont (8), die peripheren Systeme mit Zentreigenschaften, die intramural gelegen sind, als autonomes System bezeichnen. Liegen doch die Zentren dieses Systems nicht im Rückenmark, sondern finden sich in die Erfolgsorgane, Herz, Darm, Uterus, selbst eingebettet und ermöglichen deren automatische, rhythmische Tätigkeit, unabhängig vom Zentralnervensystem, wenngleich vom sympathischen und parasympathischen System fördernd und hemmend beeinflußt.

Es bliebe dann noch eine gemeinsame Bezeichnung für die Summe von sympathischem und parasympathischem System zu suchen übrig, eine Bezeichnung, deren Existenzberechtigung man Heubner (9) wohl wird zugeben müssen. Ich schlage hierfür den Namen extramurales vegetatives System vor, im Gegensatz zu dem intramural gelegenen Enteralsystem. Die Nomenklatur, die sich dann ergeben würde, sei hier der Übersicht halber in einem Schema dargestellt.

Übersicht über das Nervensystem.

I. Cerebrospinales oder
animales SystemII. Vegetatives
System

Ich glaube, daß sie klar genug und auch sinngemäß ist, doch haftet ihr der große Übelstand an, daß sie Ausdrücke enthält, die wenigstens teilweise bereits einen anderen Sinn besitzen; doch wird sich dieser Übelstand wohl bei keiner Neuorientierung der Nomenklatur vermeiden lassen. Auf welche Nomenklatur aber auch die Autoren sich einigen wollen, eine Einigung ist nötig!

Literatur.

1. L. R. Müller: Stand der Lehre vom Sympathikus. Dt. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1914. 45. II. Ref.
2. Langley: Das sympathische und verwandte nervöse Systeme der Wirbeltiere (autonomes nervöses System). Erg. d. Physiologie 1903. II. 2.
3. P. Schultz: Das sympathische Nervensystem in Nagels Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1905.
4. Froehlich u. Loewi: Untersuchungen zur Physiologie u. Pharmakologie des zentralen Nervensystems. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1908. 59.
5. Froehlich: Das vegetative (sympathische und autonome) Nervensystem. Med. Klinik 1911. 8.
6. Langley: The effect of various poisons upon the response to nervous stimuli chiefly in relation to the bladder. Journal of Physiology 1911/12. 43.
7. Langley: The Nomenclature of the Sympathetic and of the related Systems of Nerves. Zentralbl. f. Phys. 1913. 27, 3.
8. Popphal: Das vegetative Nervensystem und seine klinische Bedeutung. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde 1920. 19.
9. Heubner: Zur Nomenklatur im vegetativen Nervensystem. Zentralbl. f. Phys. 1913. 27.
10. L. R. Müller: Das vegetative Nervensystem. Springer 1920.
11. Meyer u. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. Urban & Schwarzenberg 1920.
12. M. Lewandowsky: Stand und Aufgaben der allgemeinen Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. 14.

Aus der Universitäts-Augenklinik in Kiel.

(Direktor: Prof. Dr. L. Heine.)

Sehnervenentzündungen bei Störungen der inneren Sekretion im Verlauf der Adipositas dolorosa (Dercumschen Krankheit)¹⁾.

Von

Prof. Dr. Carl Behr.

Oberarzt der Klinik.

Das 1888 von Dercum gezeichnete und später von Vitaut erweiterte Krankheitsbild der Adipositas dolorosa hat trotz zahlreicher seitdem veröffentlichter Beobachtungen nur wenig Modifikationen erlitten. Die 4 Kardinalsymptome: subkutane Fettwucherungen in nodulärer oder häufiger in diffuser Form und Schmerzhaftigkeit derselben (Dercum), allgemeine Asthenie (Vitaut), und viertens nervöse Störungen allgemeiner Natur (Vitaut), wie depressive, oder Zustände gesteigerter Erregbarkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit und dergleichen, diese 4 Symptome sind, wie es neuerdings auch Fischer besonders hervorhebt, die unbedingten Voraussetzungen für die Zulässigkeit der Diagnose. Diese Verbindung eines einzigen, noch dazu nicht ungewöhnlichen und vieldeutigen objektiven Symptoms, der Lipomatose, mit rein funktionell-nervösen Störungen, hat manche Autoren veranlaßt, die nosologische Selbständigkeit des Krankheitsbildes abzulehnen (Stern, Strübing, Féré u. a.) und in ihm nur eine mit funktionell-nervösen Störungen komplizierte Abart der gewöhnlichen Lipomatose zu sehen, eine Anschauung, die sich jedoch angesichts der zahlreichen Fälle der Literatur, die alle diese, und zwar

1) Nach einem im Verein Norddeutscher Psychiater und Neurologen gehaltenen Vortrag.

nur diese Symptomkombination zeigten, heute nicht mehr aufrecht erhalten läßt.

Mit der scharfen klinischen Umgrenzung des Krankheitsbildes hielten jedoch die anatomischen Befunde nicht gleichen Schritt. Man fand zwar in allen zur Sektion gekommenen 12 Fällen Veränderungen an der Thyreoidea und in mehr als der Hälfte auch solche an der Hypophyse, sie waren jedoch zu wenig umfangreich und zu wenig übereinstimmend, als daß sie als typische Veränderungen gelten und als Erklärung für die klinischen Erscheinungen dienen konnten.

Wenn man allgemein als Ursache der Erkrankung eine Störung der inneren Sekretion annimmt, so folgt man dabei mehr dem ärztlichen Blick und dem inneren Gefühl, als dem Beweise fordernden Verstand, um so mehr, als auch die bis jetzt beobachteten Erfolge der Organotherapie sich widersprechen. Das ganze Krankheitsbild schwebt also sowohl in nosologischer wie in ätiologischer Beziehung noch etwas in der Luft. Jede Beobachtung, die in diesen beiden Richtungen etwas Neues zu bringen vermag, hat demnach eine prinzipielle Bedeutung. Aus diesem Grunde möchte ich über 3 Fälle berichten, in welchen neben dem typischen Krankheitsbild eine Neuritis optici bestand, deren ursächlicher Zusammenhang mit dem Grundleiden mit großer Wahrscheinlichkeit festgestellt werden konnte, und in denen andererseits z. T. der Einfluß der Organotherapie so eigenartig und eindeutig war, daß daraus gewisse Rückschlüsse auf die Ätiologie der Erkrankung möglich erscheinen.

Ich beginne mit einem kurzen Auszug aus der Krankengeschichte eines Falles, den ich bereits 1917 in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde mitgeteilt habe. Ich werde nur auf die seit dieser Veröffentlichung eingetretenen Veränderungen etwas ausführlicher eingehen.

Fall 1. Gr., 52 jähr. mittelgroßer gesunder Mann. Vor 30 Jahren stärkeres Potatorium, später nur mäßiger Alkoholgenuß, seit 1916 fast ganz abstinert. Rheumatische Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten und im Rücken. Vor etwa 17 Jahren Beginn der Fettwucherungen, die zuerst schmerzlos, später sowohl spontan wie auf Druck sehr empfindlich waren. Bereits mehrfach deswegen auch chirurgisch behandelt. Zahlreiche bis mannsfaustgroße Tumoren an allen Körperstellen, die auf Druck schmerzen, und die sich periodisch vergrößern und verkleinern. Mit der Volumenzunahme Verstärkung der spontanen Empfindlichkeit. Keine wesentliche allgemeine Adipositas. Asthenie und leichte Erregbarkeit bei den geringsten Anstrengungen, so daß Pat. nicht mehr imstande

ist, irgendwelche körperlichen Arbeiten zu verrichten. Depressive Stimmungen. Allgemeinbefund sonst und Nervenbefund normal. Beiderseits temporale Atrophie der Sehnervenpapille, besonders im mittleren Sektor, links mehr als rechts. Sehschärfe beiderseits $\frac{6}{60}$, mit + 1,0 D. $\frac{6}{36}$ fast, im Gesichtsfeld beiderseits relatives Zentralskotom von ca. 10 Grad Durchmesser. Links leichte amblyopische Pupillenschwäche. Röntgenbild der Sella turcica normal. Versuch mit Thyreoidin (täglich zweimal eine Tablette) 8 Wochen hindurch ohne objektive oder subjektive Änderungen, ebenso Arsenkur. Versuch mit Hypophysintabletten Merck (zweimal täglich 0,1). Visus besserte sich nach 8 Wochen auf rechts $\frac{7}{20}$, links $\frac{7}{15}$. Zentralskotom verschwand beiderseits, während die atrophische Verfärbung der Papillen stärker wurde. Tumoren blieben unverändert. Die Diagnose „Dercumsche Erkrankung“ war in diesem Falle durch das Vorhandensein aller Kardinalsymptome einwandfrei erwiesen. In meiner bereits erwähnten früheren Arbeit habe ich ausführlich begründet, warum hier für die doppelseitige retrobulbäre Neuritis optici keine der gewöhnlichen Ursachen, darunter auch nicht der Alkoholismus, in Betracht kommt, und warum sie mit der Adipositas dolorosa bzw. mit der dieser Erkrankung zugrunde liegenden Ursache in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist, ein Zusammenhang, der noch wahrscheinlicher wurde durch den auffallenden Einfluß der Organotherapie auf den Sehnervenprozeß (durch die Besserung der Sehschärfe von $\frac{1}{10}$ bzw. $\frac{1}{8}$ auf $\frac{1}{3}$ bzw. $\frac{1}{2}$), während die Beeinflussung der Kardinalsymptome erst später in die Erscheinung trat.

Befund November 1920. Pat. ermüdet immer noch leicht und kann keine schwere Arbeit verrichten. Seit der Hypophysinkur sind die Fettgeschwülste (die auch mikroskopisch als solche festgestellt sind), stationär geblieben. Es sind keine neuen Wucherungen mehr aufgetreten und die alten Fettknoten haben sich nicht mehr vergrößert, im Gegensatz zu der Zeit vor der Hypophysindarreichung. Die spontane Schmerzhaftigkeit der Tumoren ist verschwunden, die Druckschmerzhaftigkeit besteht fort. Pat. führt die bis jetzt andauernde Besserung seiner Beschwerden auch selbst auf die Hypophysintabletten zurück. Seit einigen Monaten Polyurie und Polydipsie (muß nachts mehrmals und viel urinieren).

Objektiv: Körperlicher Status, insbesondere Umfang der Tumoren, unverändert. Neue Wucherungen sind nicht aufzufinden. Druckschmerzhaftigkeit bei starkem Druck. Pupillen r. = l. Reaktion prompt. Keine amblyopische Schwäche mehr nachweisbar. Sehnervenscheibe beiderseits temporal weiß atrophisch verfärbt, nasal normal. Grenzen, Gefäße o. B. Sehschärfe rechts $\frac{6}{12}$ fast, links $\frac{6}{8}$ fast. Gesichtsfeld frei, Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus, Urin frei.

Der jetzige Befund bestätigt durchaus die Schlußfolgerungen, die ich seinerzeit aus dem damaligen Befund und aus der Wirkung der Organotherapie zog. Ebenso ist der innere Zusammenhang zwischen der retrobulbären Sehnervenentzündung und der Adipositas dolorosa durch die weitere Beobachtung noch fester geworden. Von großer

prinzipieller Bedeutung ist der lang anhaltende Erfolg der Hypophysintherapie. Seit 1917 ist Patient nicht wieder behandelt worden. Seitdem ist die Fettwucherung stationär geblieben, die Schmerzhaftigkeit ist geringer geworden, die Erregungszustände desgleichen, die Sehschärfe hat sich weiter ganz erheblich gebessert, die Zentralskotome im Gesichtsfeld sind ganz verschwunden. Ebenso ist die amblyopische Pupillenschwäche nicht mehr nachweisbar. Es ist, als wenn durch die Hypophysintherapie eine sonst bei der Dercumschen Erkrankung kaum bekannte plötzliche Koupierung des Krankheitsverlaufes erzielt worden wäre. Der bis dahin unaufhaltsame Fortschritt hat aufgehört, die vorhandenen objektiven und subjektiven Veränderungen sind stationär geworden, oder haben sich wesentlich gemildert. Die kausale Beziehung zur Hypophysintherapie erscheint mir in diesem Fall besonders durch die 3 Jahre lange Beobachtung gestützt.

Bemerkenswerterweise war die Wirksamkeit zuerst an dem frischesten Symptom, an der Sehnervenentzündung, nachweisbar, während die älteren Symptome erst später einer Einwirkung zugänglich wurden. Von größtem Interesse erscheint es mir, daß sich in den letzten Monaten Symptome eines Diabetes insipidus eingestellt haben, und mit ihnen ein neuer klinischer Hinweis auf eine funktionelle oder vielleicht auch organische, sich aber im Röntgenbilde nicht äußernde Veränderung der Hypophyse, ein Hinweis, der wohl geeignet ist, die Folgerungen, die sich hinsichtlich der Ätiologie aus dem Erfolg der Hypophysintherapie ergeben, zu stützen und weiter auszubauen.

Fall 2. Franz Sch., 54 jähr. Arbeiter. Vor 20 Jahren plötzlich innerhalb weniger Tage Verschlechterung des Sehvermögens auf beiden Augen. Die Verschlechterung hielt 6 Monate an und machte einer geringen Besserung Platz. Bis vor kurzem blieb das Sehen unverändert. In der letzten Zeit bemerkt Pat. wieder eine Verschlechterung, besonders auf dem rechten Auge, keine Schmerzen, keine subjektiven Lichterscheinungen. Leidet viel an Rheumatismus. Vor etwa 12 Jahren bildeten sich allmählich kugelige Anschwellungen im Nacken, die immer größer wurden, seit 5 Jahren traten ähnliche Geschwülste auch am Halse und unter dem Kinn auf. Die Geschwülste waren schmerzlos. Von Zeit zu Zeit tritt in ihnen jedoch eine stärkere Spannung und ein leichter schmerzhafter Druck auf; es ist ihm dann auch, als wenn der Hals und der Nacken dicker geworden wäre. Keine leichte Ermüdbarkeit, jedoch auffallende Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit. Früher immer gesund. Keine Belastung. Mäßiger Alkoholgenuß zugegeben. In den letzten Jahren zunehmende Gedächtnisschwäche und Reizbarkeit. Neigt zum Jähzorn. Libido sexualis sehr lebhaft.

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, grobe Kraft, auch nach länger dauernder Anstrengung, normal. Innere Organe und Nerven-

system völlig normal. Fettpolster gleichmäßig stark entwickelt. Neben der Wirbelsäule, etwa in der Höhe des VII. Dornfortsatzes, je ein über mannsfaustgroßer Tumor, zwei gleichartige kugelige, aber etwas kleinere Anschwellungen finden sich an beiden Seiten der Protuberantia occipitalis externa. Von hier aus läuft nach vorn zu ein über mannsfaustdicker Wulst, der das ganze Corpus mandibulae beiderseits umgreift und so ein zur Karrikatur gesteigertes Doppelkinn hervorruft. Innerhalb dieses Zügelwulstes fühlt man verschiedene umschriebene kugelförmige Verdickungen, die sich aus der teigig-festen Grundsubstanz des Wulstes deutlich abgrenzen lassen. Über allen Tumoren, die allgemein eine derbteigige Konsistenz aufweisen, ist die normale Haut nur wenig verschieblich, ebenso lassen sich die Anschwellungen nur wenig auf der muskulären Unterlage hin und herschieben.

Auch bei stärkerem Druck ist keine Schmerzhaftigkeit auszulösen. Größter Halsumfang 59 cm. Kleinster Halsumfang 44 cm. In dem ziemlich gut, wenn auch nicht übermäßig entwickelten Fettpolster des übrigen Körpers lassen sich keine ähnlichen Geschwülste nachweisen.

Der Urin ist frei. Das Röntgenbild der Sella turcica ergibt normale Begrenzung. Nase und Nebenhöhlen sind frei. Es besteht kein Tremor der Hände oder der Zunge. Körpergewicht 75 kg. Die Untersuchung des Bluteserums nach Abderhalden ergibt: Serum allein —. Schilddrüse +. Thymus ++. Hypophyse +. Nebenniere —. Hoden (+). WaR im Blut negativ —. Psychisches und intellektuelles Verhalten normal.

Augenbefund: Visus rechts $\frac{6}{12}$, links $\frac{6}{8}$ fast. Rechts hängt die Deckfalte des Oberlides über den Lidrand herunter (Ptosis adiposa). Pupillen: rechts etwas weiter als links, reagieren prompt auf Licht und bei Naheinstellung. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Ophthalmoskopisch: Beiderseits temporale Papillenhälften deutlich atrophisch (weiß-grau-rötlich verfärbt), nasal ebenfalls, aber nur leicht abgeblaßt. Grenzen und Gefäße normal. Gesichtsfeld rechts temporal neben dem Fixierpunkt ein etwa 20° im Durchmesser großes, relatives, rundliches Skotom. Links zentral und parazentral frei. Vergrößerung des blinden Fleckes. Periphere Grenzen für weiß und Farben normal.

Pat. erhält wöchentlich zweimal 1 cm Hypophysin subutan in ambulanter Behandlung, ohne sonstige therapeutische Maßnahmen, insbesondere auch ohne Änderung seiner Lebensweise. Schon nach der 6. Injektion gibt Pat. an, daß er sich viel freier am Halse fühle, die Tumoren sind auch objektiv gegen früher deutlich weicher geworden. Vorübergehend trat unter der Hypophysinbehandlung eine etwas größere Schwäche in den Beinen auf, objektiv fand sich, abgesehen von einer geringen gleichmäßigen Herabsetzung der groben Kraft, nichts Krankhaftes.

30. IV. 1920. (Nach 7 Spritzen.) Visus beiderseits $\frac{6}{12}$.

Ophthalmoskopisch: Die atrophische Verfärbung auch der beiden nasalen Papillenhälften hat zugenommen. Sie sind jetzt grau und zeigen nur noch einen schwachen rötlichen Beiton. Totale Atrophie. Gesichtsfeld unverändert. Größter Halsumfang 56 cm, kleinster Halsumfang 40 cm.

Nach der zehnten Spritze trat ein doppelseitiger Herpes zoster auf, der sich ausschließlich auf die über den Fettwülsten gelagerte Haut beschränkte, und zwar im Bereich des 3. Cervikalsegmentes, in dessen Ausbreitungsbezirk sich vornehmlich auch die Fettwucherung lokalisierte. Die Haut war stark gerötet, es bestanden unangenehme Parästhesien und Schmerzen, Patient hatte das Gefühl einer starken schmerzhaften Einschnürung am Hals und einer stärkeren Anschwellung der Geschwülste. Diese fühlten sich viel derber an, als in den Tagen vorher und waren auf Druck äußerst empfindlich. Das Allgemeinbefinden war sonst gut, die Allgemeinuntersuchung ergab nichts Krankhaftes.

Die Hypophysininjektionen wurden abgebrochen und konnten wegen der Weigerung des Pat. nicht wieder aufgenommen werden, da er wohl nicht mit Unrecht die unangenehme Bläscheneruption am Hals auf die Einspritzungen zurückführte. Der Herpes zoster bildete sich nach 14 Tagen wieder zurück zum Status quo ante.

Bei einer ein halbes Jahr später vorgenommenen Nachuntersuchung ergab sich folgender Befund:

Der Zustand hat sich seit dem Abbrechen der Behandlung nicht geändert. Die Tumoren am Hals sind nicht größer geworden. Zeitweise besteht eine starke Schwäche in den Armen, besonders im rechten Arm. Pat. ist auffallend gleichgültig gegen sein Leiden, er dissimuliert, behauptet, das Sehen sei besser geworden, während es sich, wie wir sehen werden, nicht unerheblich verschlechtert hat, renommiert mit seiner Körperkraft, während er im nächsten Augenblick zugibt, daß er lange nicht mehr so gut arbeiten kann wie früher, und daß er leicht müde werde.

Objektiv finden sich die Pupillen etwas weiter als dem Alter entsprechend, sie verengen sich beide auffallend langsam auf direkte und indirekte Belichtung (doppelseitige amblyopische Schwäche). Ophthalmoskopisch: Links totale Sehnervenatrophie, rechts Atrophie vor allem in der temporalen Papillenhälfte. Im Gesichtsfeld beiderseits große relative zentrale Skotome. Sehschärfe beiderseits $\frac{6}{18}$. In den Endstellungen pathologischer mittelschlägiger Nystagmus.

Epikrise: Die Kardinalsymptome der Dercumschen Erkrankung sind in diesem Falle zwar alle vorhanden, aber doch verschieden stark ausgeprägt und etwas atypisch. Dennoch glaube ich, daß an der Diagnose nicht gezweifelt werden kann. Es bestand eine allgemeine aber nicht abnorme Adipositas, die krankhafte Fettwucherung vollzog sich in nodulärer und zirkumskript-diffuser Form ausschließlich am Halse und am oberen Rücken, vor allem im Bereich des dritten Cervikalsegmentes. Die lipomatösen Wucherungen hatten z. T. einen symmetrischen Charakter und boten so eine große Ähnlichkeit mit dem Madelungschen Fetthals. Die Schmerzhaftigkeit war nicht dauernd vorhanden, sondern trat, wenn auch nicht sehr stark, periodenweise zugleich mit dem Gefühl einer Anschwellung des Wulstes auf. Ebenso

bestand eine Periodizität in der Asthenie, die merkwürdigerweise bald nur die Beine, bald nur die Arme befiel, neben einer ebenfalls nicht sehr erheblichen, dauernden Abnahme der allgemeinen körperlichen Leistungsfähigkeit. Die psychischen Veränderungen bewegten sich hier mehr im Sinne einer krankhaften Euphorie und einer Übertreibungssucht. Auch in diesem Falle war die retrobulbäre Sehnervenentzündung doppelseitig. Sie hatte, wie der Verlauf zeigt, einen ausgesprochen progressiven Charakter und beschränkt sich nicht auf das papillo-makuläre Bündel, sondern hat den größten Teil des Sehnervenquerschnittes in Mitleidenschaft gezogen, wie die totale atrophische Verfärbung der Papille zeigt. Bei Beginn der Beobachtung hatte sich bereits vom Herd aus beiderseits die absteigende Degeneration entwickelt, die zum Teil wohl auch auf eine vor Jahren durchgemachte Sehnervenentzündung zurückzuführen war.

Auch in diesem Falle war der Allgemein- und der neurologische Befund, der Befund der Nebenhöhlen der Nase, die Wassermannsche Reaktion negativ. Körperliche Zeichen eines chronischen Alkoholismus waren nicht vorhanden. Per exclusionem muß daher die doppelseitige retrobulbäre Neuritis optici ebenfalls mit dem Grundleiden in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Eine eventuell in Frage kommende Intoxikationsamblyopie ließ sich durch den Verlauf mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen. Die Inkongruenz in den objektiven Veränderungen an der Papille, insbesondere die Fortentwicklung zur totalen Atrophie, ferner die Inkongruenz der funktionellen, besonders der Gesichtsfeldstörungen im Beginn der Beobachtung, und vor allem auch hier wieder die Beteiligung der pupillomotorischen Sehnervenfasern sprechen mit einer gewissen objektiven Wahrscheinlichkeit dagegen. Der eigenartige, langsam progressive Verlauf spricht andererseits für eine außergewöhnliche Ursache, die bei dem Fehlen aller anderen ätiologisch in Betracht kommenden Momente in Analogie zu der ersten Beobachtung wohl in den Veränderungen gesucht werden kann, die auch für die Symptome der Dercumschen Erkrankung verantwortlich zu machen sind. Auf die anderen Besonderheiten dieses Falles, vor allem auf die eigenartige Wirkung der Hypophysinbehandlung, werde ich in der zusammenfassenden Schlußbesprechung ausführlicher zurückkommen.

Fall 3. Ida R., 57 jähr. Pedellsfrau. 25. VI. 1917. Abnahme des Sehvermögens des linken Auges seit etwa einem Vierteljahr. Pat. ist schon seit längerer Zeit wegen „Rheumatismus“ in ärztlicher Behandlung. Be-

schwerden äußern sich vor allem in Prickeln und Stechen in den Beinen. Vor etwa 12 Jahren, kurz bevor die Menstruation zu verschwinden begann, traten zuerst umschriebene, druckschmerzhaft Anschwellungen an den Armen und Beinen auf, die die Pat. für Gichtknoten hielt. Sie wurden ganz langsam größer. Seit dieser Zeit bemerkt die Pat. auch, daß sie leicht ermüdet. In den letzten Jahren sind auch Schwindelanfälle und Kopfschmerzen aufgetreten, außerdem bestehen jetzt prickelnde Schmerzen in den Haarwurzeln, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, Neigung zu depressiven Stimmungen. Sonst immer gesund, hat 4 gesunde Kinder, einmal eine Totgeburt, ein Abort, 1 Kind starb 6 Wochen alt an Krämpfen.

Status: Mittelgroße, kräftig gebaute, gut genährte Frau. Fettpolster gut, aber nicht übermäßig entwickelt. An beiden Armen und an beiden Beinen finden sich, sowohl an der Streck- wie an der Beugeseite zahlreiche walnuß- bis kleinapfelgroße, scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Geschwülste von mittlerer Konsistenz und auf Druck leicht empfindlich. Ähnliche Geschwülste finden sich auch über den Glutäen. Das Gesicht, der Hals und der Rumpf sind vollkommen frei. An den inneren Organen ließen sich krankhafte Veränderungen nicht nachweisen abgesehen von einer erheblichen Lymphocytose (4,280 000 rote Blutkörperchen, 8,100 weiße Blutkörperchen, darunter 28,3% Neutrophile, 69,6 % Lymphocyten, 0,6 % Eosinophile, 0,6 % Übergangsformen, 0,6 % Mastzellen). Urin frei. Blutdruck 120 mm Hg. Die Röntgenuntersuchung der Knochen und der Hypophysengegend ergibt nichts Krankhaftes. Beide kleinen Finger zeigen eine leichte Verkrümmung (degeneratives Stigma).

Augenbefund: Visus rechts $\frac{6}{6}$, links $\frac{6}{24}$.

Pupillen r. = l. reagieren prompt.

Ophthalmoskopisch: Rechts normal, links Neuritis optici. Blutungen in der Macula. Dunkeladaptation: sofort rechts 12, links 0, nach 15 Minuten Dunkelaufenthalt rechts 12, links 67, nach 45 Minuten rechts 100, links 77 (also rechts normal, links mittlere Herabsetzung). Im Gesichtsfeld links relatives zentrales Skotom.

Befund am 25. II. 1920. Pat. hat längere Zeit hindurch Jodkali genommen. Die allgemeine Schwäche und die leichte Ermüdbarkeit sind verschwunden. Ebenso sind die Kopfschmerzen und die Schwindelanfälle besser geworden. Die rheumatischen Beschwerden (Parästhesien) bestehen fort. Die Fettwucherungen an den Extremitäten sind etwas stärker und, besonders am Oberarm und an den Oberschenkeln auch zahlreicher geworden, haben sich aber nicht weiter auf den Rumpf bzw. den Hals ausgedehnt. Visus rechts $\frac{6}{8}$, links $\frac{6}{36}$; ophthalmoskopisch: linker Optikus hyperämisch, Venen stärker gefüllt, geschlängelt mit geringen Kaliberschwankungen. Keine Pulserscheinungen. Rechts Papille abgeblaßt, mit starkem Venenpuls. Dunkeladaptation normal, beiderseits Gesichtsfeld frei.

Epikrise: Bei dieser Patientin waren die ersten Erscheinungen der Erkrankung, wie so häufig bei Frauen, im Beginn der Menopause aufgetreten. Der Befund ist typisch für die noduläre Form. Die um-

schriebenen, multiplen, unter der Haut gelegenen, auf Druck schmerzhaften Fettgeschwülste, die sich jedoch bemerkenswerterweise auf die 4 Extremitäten beschränken, die schmerzhaften Parästhesien, die von der Patientin als Rheumatismus gedeutet wurden, die leichte Ermüdbarkeit und die funktionell nervösen Störungen, geben auch in diesem Falle die vollständige Reihe der klassischen Symptome der Erkrankung wieder. Die Allgemeinuntersuchung ergab, abgesehen von einer erheblichen Lymphocytose, durchaus normale Verhältnisse. Nachdem die Erkrankung 12 Jahre bestanden hatte, stellte sich eine Abnahme des Sehvermögens des linken Auges ein. Der objektive Befund des Auges ist als solcher nicht von vornherein absolut eindeutig zu erklären. Die Frage lautet: Ist die Veränderung der Papille im Sinne einer Neuritis optici oder sind die Veränderungen an den Netzhautgefäßen und die Netzhautblutung das Primäre. Ich glaube, daß das gesamte klinische Bild und der Verlauf eine Entscheidung ermöglicht.

Zunächst geht aus der Anamnese hervor, daß die Sehverschlechterung bereits seit einem halben Jahr bestand. Da die Blutung in der Macula bedeutend jüngeren Datums war, kommt sie also als Ursache der Sehverschlechterung nicht in Betracht. Andererseits können auch die lokalen Veränderungen der retinalen Gefäßwände wohl kaum allein diese Hyperämie und die ödematöse Durchtränkung der Sehnervenzpapille verursacht haben, angesichts des Fehlens stärkerer Stauungserscheinungen in den retinalen Venen oder einer ausgedehnten Durchblutung der Netzhaut. Ihr Fehlen spricht also für die Selbständigkeit des Optikusprozesses. Direkt bewiesen wird diese jedoch durch die Herabsetzung der Dunkeladaptation auf diesem Auge. Eine derartig ausgesprochene Lichtsinnstörung ist nach meinen Erfahrungen bei der unkomplizierten Retinitis apoplectica, bzw. der Thrombose der Zentralvene durchaus ungewöhnlich, während sie zu den charakteristischen Symptomen der Neuritis optica gehört, die auch dann vorhanden zu sein pflegt, wenn Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbensinn noch völlig normal erscheinen. Für einen primären Sehnervenprozeß spricht ferner das Auftreten einer atrophischen Verfärbung der Papille auf dem anderen Auge, die auf chronische degenerativ-entzündliche Prozesse auch in diesem Sehnerven hinweist.

Wir müssen also annehmen, daß in diesem Falle die entzündlichen Veränderungen des Sehnerven und die retinalen Gefäßprozesse als solche selbständig nebeneinander herlaufen. Da auch in diesem Falle

alle anderen sonst für eine Neuritis, bzw. für eine Atrophia nervi optici in Betracht kommenden Ursachen durch mehrmalige genaue Untersuchungen in der medizinischen Klinik während der ziemlich langen Beobachtungsdauer ausgeschlossen werden konnten, liegt es auch hier wiederum am nächsten, einen ursächlichen Zusammenhang mit der Adipositas dolorosa bzw. deren Grundlage anzunehmen.

Ich füge jetzt noch einen vierten Fall an, trotzdem in ihm der Zusammenhang zwischen der Sehnervenerkrankung und der Adipositas dolorosa nicht so klar auf der Handliegt, wie in den vorigen Fällen.

Fall 4. Emmi R., 28 jähr. Dreher-Frau. 1. VIII. 1917. Seit einem Vierteljahr halbseitige Kopfschmerzen, seit einigen Wochen Schmerzen in der Umgebung des rechten Auges, seitdem auch Flimmern und Schleiersehen vor dem rechten Auge. Ist seit 5 Jahren verheiratet, hat 2 gesunde Kinder und zweimal abortiert, früher immer gesund. Seit Kindheit blasenleidend. Pat. fühlt sich matt und ermüdet leicht bei den geringsten Anstrengungen. Seit mehreren Jahren Anschwellungen an beiden Beinen, die zeitweise schmerzen.

Befund: Visus: rechts $\frac{6}{12}$, links $\frac{6}{6}$. Rechte Pupille etwas weiter als linke. Reaktion beiderseits normal. Augenbewegungen frei. Kornealreflex beiderseits herabgesetzt. Ophthalmoskopisch rechts: Neuritis optici mit Prominenz (Stauungspapille), Dunkeladaptation, Gesichtsfeld beiderseits normal. — Allgemeinbefund: Nase und Nebenhöhlen auch röntgenologisch o. B. Hämoglobin 70 %, Blutdruck 110. — Status nervosus: Ängstliches Wesen. Macht funktionellen Eindruck. Reflexe sehr lebhaft. Sonst o. B. Starke, auf Druck schmerzhaftes Fettansammlungen in Knotenform an den Unter- und Oberschenkeln. — Lumbalpunktion: Druck 220–140. 50 Zellen, 0,03 $\frac{0}{100}$ Mikro-Eßbach, Nonne +. Wassermann im Blut zunächst zweifelhaft, später positiv. — Therapie: Hg.-Kur und Kalomel.

Nach einem Jahr 14. V. 1918: Guter Allgemeinzustand, Visus rechts $\frac{6}{8}$, links $\frac{6}{6}$ fast. — Ophthalmoskopisch rechts: Optikus nasal atrophisch und noch prominent. In der Fovea ein pathologischer Pigmentherd. Links normal. Wassermann negativ. Fettwucherungen an den Beinen und Allgemeinbefinden unverändert.

Epikrise: Bei dieser vorher ganz gesunden Frau hatten sich auf beiden Beinen seit längerer Zeit (der genaue Beginn konnte wegen der allmählichen Entwicklung nicht angegeben werden) verschieden große, multiple Fettgeschwülste entwickelt, die auf Druck äußerst schmerzhaft waren, und die zeitweise auch spontan schmerzten. Diese Symptome, zusammen mit einer leichten Ermüdbarkeit und mit allgemein nervös-funktionellen Störungen, ließen auch hier die Diagnose Adipositas dolorosa gerechtfertigt erscheinen. Unter rechtsseitigen Kopfschmerzen und Flimmererscheinungen stellte sich dann eine

einseitige Neuritis optici, mit Herabsetzung der zentralen Sehschärfe auf $\frac{6}{12}$, aber sonst ohne Beeinträchtigung der visuellen Funktionen ein. Die Untersuchung des Blutes ergab einen positiven Wassermann, und im Liquor Veränderungen (Lymphocytose, positiven Nonne), die aufluetische Vorgänge im Zentralnervensystem hindeuten. Unter einer antiluetischen Behandlung bildeten sich die entzündlichen Erscheinungen an der Papille zurück, und die Sehschärfe stieg wieder auf $\frac{6}{8}$. Die Papille wurde aber leicht atrophisch, besonders auf der nasalen Hälfte, und behielt noch ein Jahr später einen leichten Grad von Schwellung bei. Die Fettwucherungen blieben unbeeinflusst, ebenso der Allgemeinzustand.

In welchem Verhältnis die Lues zu dem Grundleiden steht, soll an dieser Stelle unerörtert bleiben. Hier soll nur die Frage geprüft werden, ob die Sehnerventzündung als reinluetische aufzufassen ist, oder ob sie auch hier eher mit der Adipositas dolorosa in Zusammenhang gebracht werden muß. Eine große Wahrscheinlichkeit spricht für letzteres. Denn es ist doch auffallend, daß die entzündlichen Erscheinungen an der Papille noch nach einem Jahr, wenn auch in verringertem Maße, deutlich vorhanden waren, trotz der energischen antiluetischen Behandlung.

Ich wende mich jetzt den allgemeinen Fragen zu; zunächst der Frage nach der Art der in diesen Fällen beobachteten Sehnervenveränderungen und nach ihren Beziehungen zu der Adipositas dolorosa. Nach dem klinischen Befund und dem Verlauf unterliegt es keinem Zweifel, daß ihre Ursache in einer Entzündung des Sehnerven zu suchen ist, die bei den beiden Frauen unmittelbar hinter dem Bulbus lokalisiert bis in die Papille hineinreichte, und so ophthalmoskopisch ohne weiteres als solche kenntlich war, während sie bei den beiden Männern retrobulbär, weiter nach hinten vom Bulbus gelegen war, und ophthalmoskopisch darum erst durch eine sekundäre, vom Krankheitsherd bis in die Papille hinabwandernde Degeneration der Nervenfasern bzw. durch eine atrophische Verfärbung der Papille nachweisbar wurde, ein Verhalten, wie wir es besonders häufig bei der Alkohol-Nikotin-Vergiftung und bei der multiplen Sklerose beobachten.

Bemerkenswert ist es nun, daß die retrobulbäre Entzündung beidemale doppelseitig bei Männern, die intraokulare dagegen ein-

seitig bei Frauen in Erscheinung trat. Es bestanden aber in beiden Gruppen neben diesen Übereinstimmungen doch bemerkenswerte Unterschiede. Von den beiden Männern mit der doppelseitigen retrobulbären Neuritis optici zeigte der erste Fall die deszendierende Atrophie beiderseits auf die temporale Papillenhälfte beschränkt, sie umfaßte also im wesentlichen das papillomakuläre Bündel, welches von der Stelle des schärfsten Sehens seinen Ausgangspunkt nimmt und im hinteren Teil des Sehnerven axial gelagert ist. Bei dem zweiten Patienten fand sich neben einer temporalen Atrophie auch eine Verfärbung der nasalen Hälften. Dieses Übergreifen der Atrophie auf die nasalen Hälften zeigt uns, daß der ganze Querschnitt des Sehnerven auf beiden Augen allerdings in verschiedener Intensität, durch den Krankheitsprozeß in Mitleidenschaft gezogen war. Sowohl in diesem wie im ersten Fall, trat unter unserer Beobachtung eine Zunahme der atrophischen Verfärbung ein als Ausdruck dafür, daß im Beginn unserer Beobachtung der primäre, entzündliche Optikusprozeß noch in vollem Gange war, da ja das Absteigen einer Degeneration von einer retrobulbären Herde aus bis in die Papille immer mehrere Wochen erfordert. Wie so häufig bei der retrobulbären Neuritis standen die Funktionsstörungen in keinem geraden Verhältnis zu der Intensität der ophthalmoskopischen Veränderungen. Im ersten Fall, mit der auf die temporalen Hälften beschränkten Atrophie, war die Sehschärfe bei großen relativen Zentralskotomen auf $\frac{1}{60}$ herabgesetzt, während sie im zweiten Fall mit den viel schwereren objektiven Veränderungen zunächst noch $\frac{1}{12}$ betrug, wobei im Gesichtsfeld der einen Seite keine Veränderung, in dem der anderen Seite ein parazentrales relatives Skotom nachweisbar war.

Die retrobulbäre Neuritis bei der Dercumschen Erkrankung verläuft also bald unter dem Bilde der reinen axialen Neuritis, bald unter dem der vorwiegend axialen, bald unter dem der Querschnittsneuritis.

Die Sehstörungen sind wechselnd. Die Sehschärfe kann mehr oder weniger stark herabgesetzt, oder auch (wie im späteren Verlauf des 1. Falles) normal sein, im Gesichtsfeld können größere zentrale oder parazentrale Skotome oder eine konzentrische Einengung bestehen, oder es ist zentral und peripher, einschließlich des blinden Fleckes normal. Die Veränderungen können auf beiden Augen ganz gleich sein, oder sowohl objektiv wie subjektiv größere Unterschiede aufweisen.

Ebenso wie bei der retrobulbären Lokalisation finden wir auch in den beiden Fällen mit intraokularer Lokalisation der Sehnervenentzündung in Einzelheiten des Befundes bemerkenswerte Unterschiede. Bei der älteren Frau war das Bild der Neuritis optici kompliziert durch Gefäßveränderungen und Netzhautblutungen, bei der jüngeren, bei welcher allerdings eine komplizierende Lues bestand, standen wiederum ödematöse Erscheinungen an der Papille im Vordergrund, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Stauungspapille nicht abzustreiten war. Die Sehschärfe war im 1. Fall auf $\frac{6}{36}$, im 2. Fall auf $\frac{6}{12}$ herabgesetzt. Im 1. Fall fand sich ein kleines Zentralskotom, im 2. Fall war das Gesichtsfeld normal.

In den epikritischen Bemerkungen habe ich schon darauf hingewiesen, daß die Netzhautblutungen und die beobachteten Gefäßveränderungen mit der Neuritis optici selbst nichts zu tun haben, daß sie keineswegs als ihre Folgeerscheinungen angesprochen werden können, ebensowenig wie sie selbst als Ursache der neuritischen Veränderungen anzuschuldigen sind. Beide sind als selbständig nebeneinander herlaufende Erscheinungen anzusprechen.

Blutungen an den verschiedensten Körperstellen sind nun bei der Adipositas dolorosa nichts Ungewöhnliches. Von Débove, Bochroch, Sézany, Oppenheim u. a. sind miliare und größere Hautblutungen, spontan oder durch leichtesten Druck oder Schlag entstanden, beschrieben worden. Ich selbst habe bei meinem ersten Patienten einen makulösen Hautausschlag beobachtet, der offenbar durch fleckweise Häufung kleinster Hauthämorrhagien zustande gekommen war. Ferner sind Metrorrhagien namentlich von französischen Autoren (Débove, Henry, Achard-Laubry u. a.), ebenso Hämatemesis von Dercum, Eshner u. a., Epistaxis von Dercum, Boudet u. a. beschrieben worden.

Mein Fall zeigt nun, daß die Ursache der Blutungen unmittelbar in einer Erkrankung der Gefäßwände zu suchen ist, die in den retinalen Gefäßen ihren ersten Ausdruck in Kaliberirregularitäten findet. Die Häufigkeit der Blutungen spricht ebenfalls für den inneren Zusammenhang mit der Dercumschen Krankheit. Da retinale Blutungen in der Regel symptomlos verlaufen, wenn sie nicht gerade in der Macula sitzen oder übermäßig groß sind, muß auch hinsichtlich dieses Punktes, ganz abgesehen von den Sehnervenveränderungen, gefordert werden, daß dem Verhalten des Augenhintergrundes größere Aufmerksamkeit zugewendet wird als bisher.

Der dritte Fall ist nun weiter dadurch von Bedeutung, daß sich im Laufe der Beobachtung auch auf dem anderen, vorher normalen Auge eine atrophische Verfärbung der Papille einstellte, die ebenfalls auf einen chronisch-entzündlichen, aber hier weiter zentralwärts gelegenen Prozeß hinweist, und die zeigt, daß zwischen der retrobulbären und der intraokularen Lokalisation ein prinzipieller Unterschied nicht besteht.

Wenden wir uns jetzt den Gründen zu, die uns veranlassen, die Sehnervenentzündung dieser Fälle in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Dercumschen Krankheit bzw. mit ihrer supponierten Grundlage, einer Störung der inneren Sekretion, zu bringen, so wäre als erster Grund die Häufung der Fälle zu nennen, die uns angesichts der relativen Seltenheit der Erkrankung schwer an ein zufälliges Zusammentreffen glauben läßt.

Dazu tritt zweitens das Fehlen aller anderen Veränderungen, die wir sonst als Ursache einer Sehnervenentzündung nachweisen können. Bei allen Patienten ergab weder die Allgemein- noch die neurologische Untersuchung, noch die Untersuchung der Nebenhöhlen der Nase inkl. des Röntgenbefundes, auch nur die geringste krankhafte Veränderung außer einer positiven Wassermannschen Reaktion im Blut bei der vierten Patientin.

Differentialdiagnostisch kommt hier in Betracht die Alkohol-Nikotin-Intoxikation, die multiple Sklerose, ferner Nebenhöhlen-erkrankungen und schließlich die Lebersche familiäre Optikus-atrophie. In der Epikrise der einzelnen Fälle habe ich bereits ausgeführt, warum der objektive Befund eine Alkohol-Nikotin-Amblyopie unwahrscheinlich macht, hier möchte ich ergänzend noch auf einige allgemeine Umstände hinweisen, die diese Möglichkeit und die übrigen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten ausschließen lassen.

Beide Männer geben freimütig einen mehrere Jahre zurückliegenden stärkeren Bier- und Schnapsgefluß zu, wie wir ihm auch sonst auffallend häufig in der Anamnese der Dercumschen Krankheit begegnen, so daß er möglicherweise in der Ätiologie der Grunderkrankung als auslösendes und unterstützendes Moment eine gewisse Rolle spielen dürfte. Ihre Behauptung, durch den Krieg (längere Zeit vor Beginn der Sehnervenerkrankung) abstinent gemacht zu sein, wird bei beiden durch die schlechten, zum Teil durch ihre Erkrankung verursachten Erwerbs- und Verdienstmöglichkeiten einerseits, und die

teuren Schnapspreise andererseits um so glaubhafter, als auch sonst die somatischen Zeichen des Alkoholmißbrauches (Tremor manuum, linguae, u. dergl.) fehlten. Überdies war der erste Patient monatelang in stationärer Behandlung gewesen, ohne daß die möglicherweise dadurch erzwungene Abstinenz auch nur die geringste Besserung des Sehvermögens herbeigeführt hätte, während der andere Patient ohne Änderung seiner Lebensweise zunächst wenigstens monatelang keine weitere Verschlechterung in ambulanter Behandlung zeigte. Keiner der beiden Patienten war überdies ein Raucher oder priemte.

Eine Tabak-Alkohol-Amblyopie ist daher mit einer ziemlich großen Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Ebenso kann eine multiple Sklerose durch den negativen neurologischen Befund angesichts des vorgerückten Alters der Patienten und der langen Beobachtungsdauer ausgeschlossen werden. Isolierte retrobulbäre und auch intraokulare Neuritiden auf Erkrankungen der Nebenhöhlen zurückzuführen, ist heute modern. Ja, diese Vorstellung übt eine so eigenartige Ablenkung des logischen Denkens bei einzelnen Autoren aus, daß sie auch dann eine ursächliche Beziehung annehmen, wenn sich trotz der durch die Autopsie bei der Operation festgestellten normalen Beschaffenheit der Nebenhöhlen nach der Operation (die häufig nur in einer einfachen Eröffnung einer Bulla besteht) eine Besserung des Sehvermögens einstellt. Nach den Erfahrungen unserer Klinik gehören die durch Nebenhöhlenerkrankungen ausgelösten Sehnervenprozesse auch dann zu den Seltenheiten, wenn man sich nicht nur auf die Entzündungen des Nerven beschränkt. Der negative Organ- und röntgenologische Befund der Nase läßt also für unsere Fälle auch diesen Zusammenhang ausschließen. Die Lebersche Optikusatrophie verläuft klinisch viel akuter und tritt in einem viel früheren Lebensalter auf, so daß auch diese Möglichkeit für unsere Fälle nicht in Frage kommt.

Ein dritter Grund, der für den ursächlichen Zusammenhang zwischen den Sehnervenentzündungen und der Dercumschen Erkrankung, besonders aber für einen Zusammenhang mit Störungen der inneren Sekretion spricht, liegt in der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes der Sehnervenentzündung, die im Prinzip aber nur der klinische Ausdruck der verschiedenen Lokalisation, Intensität und Extensität des gleichen anatomischen Prozesses ist. Denn eine ähnliche Vielgestaltigkeit der Sehnervenbeteiligung finden wir auch bei der Thyreotoxikose, bei der wir bis jetzt als einziger der heute erforschten Formen der Störungen der inneren Sekretion nicht nur ganz ausnahmsweise

eine Miterkrankung des Sehnerven beobachten. Die so häufige Sehnervenbeteiligung bei Erkrankungen der Hypophyse kommt hier nicht in Betracht, da die Erkrankung des Optikus mit ihr nur indirekt, infolge Kompression des Nerven oder des Chiasmas durch den Tumor, oder infolge einer sekundären Hirndrucksteigerung, nicht aber wie bei der Thyreotoxikose unmittelbar durch die Störung der inneren Sekretion bzw. durch die damit in Beziehung stehende endogene Vergiftung in Zusammenhang steht. Von den Thyreotoxikosen können sowohl die spontane (Morbus Basedow), wie die medikamentösen und experimentellen eine Sehnervenentzündung im Gefolge haben. Bei Morbus Basedow ist von Eckervogt, Ramsay, Gowers, Rieger und Forster ein Papillenödem, von Story, Hollis, Oppenheim, Friedheim, Spalding u. a. eine Papillitis; eine Neuritis bzw. Neuroretinitis von Mooren und Ferry, Optikusatrophie von Emmert, Rampoldi, Pflüger, Friedmann u. a. beobachtet worden. Durch Thyreoidindarreichung sah Coppez beim Menschen Hyperämie der Papille, Aalbertsberg Neuritis optici, Birch-Hirschfeld bei Tieren Atrophie des Sehnerven sich entwickeln. Wir sehen also auch hier angesichts der gleichen Ätiologie der Thyreotoxikose ein wechselndes Bild der ophthalmoskopischen Veränderungen, die ebenfalls wie in unseren Fällen ausschließlich abhängig sind von der besonderen Lokalisation, der In- und Extensität der entzündlichen Veränderungen.

Spricht also diese Analogie zu den Sehnervenerkrankungen bei Thyreotoxikosen angesichts der von der Mehrzahl der Autoren vertretenen Anschauung, daß der Dercumschen Erkrankung eine Störung der inneren Sekretion zugrunde liegt, für einen solchen Zusammenhang, so wird er mit einer klinisch überhaupt nur zulässigen Sicherheit bewiesen durch den auffallenden Erfolg, den die Organotherapie in dem einen Fall auf die Sehnervenentzündung hatte. Und dieser vierte Grund — die Wirksamkeit der Organotherapie — scheint mir die Hauptstütze für die Annahme kausaler Beziehungen zwischen Sehnervenentzündung und Dercumscher Erkrankung zu bieten.

Nach monatelanger vergeblicher Behandlung mit Arsen und Strychnin wurde in dem ersten Fall ein Versuch mit Thyreoidin gemacht, wie er von Dercum, Ewald, Price, v. Noorden u. a. mit verschiedenem Erfolg, besonders hinsichtlich der Begleitsymptome, weniger hinsichtlich der Kardinalsymptome selbst angestellt worden ist, während andere Autoren, wie Düring, Schwenkenbecher u. a. keinen Erfolg sahen. Auch in unserem Falle versagte das Thyreoidin völlig,

so daß ich zu einem Versuch mit Hypophysin überging, das ich in einem Fall von traumatischer Dystrophia adiposo-genitalis mit auffallender Wirkung verwendet hatte. Der Erfolg war auch hier überraschend. Das vorher Monate hindurch gleichmäßig schlechte Sehvermögen ($\frac{6}{60}$ auf beiden Augen, zentrale Skotome) stieg in 6 Wochen auf $\frac{7}{25}$ bis $\frac{7}{20}$, dann auf $\frac{7}{20}$ bzw. $\frac{7}{15}$, und später bis auf $\frac{7}{8}$ bzw. $\frac{7}{12}$. Die Zentralskotome wurden allmählich kleiner und heller, um dann ganz zu verschwinden. Die Besserung vollzog sich ganz allmählich und dauerte auch noch fort, als das Mittel ausgesetzt war. Diese Wiederherstellung einer fast normalen visuellen Funktion hat natürlich eine Normalisierung der vorher gestörten Leitungsfähigkeit der Sehnervenfasern zur Voraussetzung. Sie weist also unmittelbar auf den parallel verlaufenden Rückgang der anatomischen Veränderungen des Sehnervenstammes hin. Daß es sich hier nun nicht um ein post hoc, ergo propter hoc, sondern tatsächlich um eine ursächliche Wirkung des Hypophysenextraktes handelt, geht daraus hervor, daß auch die anderen Symptome eine im Vergleich zu früher bedeutsame Änderung und Besserung zeigten. Während bis zum Beginn der Behandlung, mit Hypophysenextrakt ein dauerndes Fortschreiten und Neuaufschließen der Fettwucherungen zu beobachten war (der Patient steht seit 1913 in Beobachtung der hiesigen chirurgischen und medizinischen Klinik), hörte diese Proliferation schlagartig mit dem Beginn der Hypophysinbehandlung auf. Die bereits bestehenden Knoten blieben allerdings unverändert, sie wuchsen aber nicht mehr wie früher, und es traten auch keine neuen Knoten mehr auf. Die spontane und Druckschmerzhaftigkeit der Knoten ist seitdem so gut wie ganz verschwunden, auch psychisch fühlt sich der Kranke freier und ruhiger, sein Gedächtnis ist besser, und die Schlaflosigkeit ist gewichen. Nur die allgemeine Schwäche und die leichte Ermüdbarkeit hat sich nicht geändert. Abgesehen von dieser haben sich also im Anschluß an die Behandlung mit Hypophysenextrakt sämtliche anderen Symptome der Adipositas dolorosa gleichzeitig gebessert. Die Besserung hat bis jetzt, — 3 Jahre nach der Therapie — angehalten. Wenn nun einerseits dieser gleichmäßige und allmähliche Rückgang bzw. Stillstand der aktiven Symptome auf eine spezifische Wirksamkeit des Hypophysins wenigstens in diesem besonderen Fall hinweist, so beweist uns andererseits die parallel verlaufende Besserung der Erscheinungen von Seiten des Sehnerven und der übrigen Kardinalerscheinungen wiederum den inneren Zusammenhang zwischen der Adipositas dolorosa bzw. der ihr

zugrunde liegenden Störung der inneren Sekretion einerseits und der Entzündung des Sehnerven andererseits.

Den Schlußstein für die Beweisführung, daß sowohl die Besserung der Sehnervenentzündung wie das Stationärwerden der übrigen Symptome durch die Behandlung mit Hypophysenextrakt hervorgerufen ist, bietet der zweite Fall, in welchem durch dieses Mittel eine unmittelbare Beeinflussung der Fettwucherung selbst zustande gekommen ist. Das Mittel wurde in diesem Fall subkutan, wöchentlich zweimal 1 ccm appliziert. Nach 7 Einspritzungen wurden die Tumoren am Halse weicher. Das lästige Gefühl von Spannung verschwand, die periodischen Volumschwankungen und die damit verbundenen Verschlimmerungen der subjektiven Beschwerden hörten auf, der Halsumfang sank von 59 auf 56 cm. Die retrobulbäre Neuritis optici blieb scheinbar, soweit es sich aus dem Stationärbleiben der an sich geringfügigen visuellen Störungen schließen ließ, unbeeinflusst. Der Patient gab aber selbst schon an, daß die vorher bestehende langsame Zunahme der visuellen Störungen aufgehört habe, so daß doch auch vielleicht dieses wenn auch nur zeitweise Stationärwerden der Sehnervenentzündung als ein Erfolg der Hypophysintherapie gebucht werden kann. Dafür würde sprechen, daß einige Monate später, nachdem die Hypophysinbehandlung auf Wunsch des Patienten vorzeitig abgebrochen war, eine ganz beträchtliche Verschlimmerung einsetzte.

Um den Zusammenhang zwischen dem Rückgang der Fettwucherungen und der Hypophysinbehandlung nun noch deutlicher hervortreten zu lassen, trat bei diesen Patienten unter den Einspritzungen mit starken Neuralgien ein zirkulärer Herpes zoster auf, der sich ausschließlich auf das III. Cervikalsegment beschränkte, in diesen Bereich sich vor allem die Fettwucherungen angesiedelt hatten. Dazu gesellte sich unter vermehrtem Spannungsgefühl eine Verhärtung der Fettwucherungen. Der Herpes zoster ging erst zurück, nachdem die Hypophysineinspritzungen ausgesetzt waren. Auch hier wird wiederum der Zusammenhang zwischen der Herpeseruption und der Hypophysinbehandlung noch durch eine weitere Änderung im Befunde gesichert. Im Laufe der Hypophysinbehandlung trat plötzlich eine hochgradige Verschlimmerung der Asthenie besonders an den unteren Extremitäten ein, die so stark war, daß sich der Patient, wie er sagte, kaum auf den Beinen halten konnte. Auch dieses Intermezzo bildete sich erst durch Unterbrechung der Hypophysineinspritzungen zurück. Als sie dann wieder aufgenommen wurden, stellte sich erst der Herpes zoster ein,

der für den Patienten die Veranlassung wurde, die Weiterbehandlung mit dem Mittel abzulehnen.

Auch in diesem Fall liegt der ursächliche Zusammenhang zwischen der Hypophysinbehandlung und den verschiedenen Zustandsänderungen an der Grenze zwischen Sicherheit und Wahrscheinlichkeit und damit wiederum auch der Zusammenhang zwischen der Sehnervenentzündung und der Adipositas dolorosa.

Aus allen diesen Gründen glaube ich also berechtigt zu sein, die Entzündung des Sehnerven als ein unmittelbares Symptom der Dercumschen Erkrankung anzusprechen, als ein Symptom, das sich zwar gegenüber den Kardinalsymptomen nur als ein Nebensymptom behaupten kann, das aber doch häufiger zu sein scheint, als man bislang angenommen hat.

Von weittragender Bedeutung ist aber die dadurch gewonnene Erkenntnis, daß eine retrobulbäre oder intraokulare Entzündung des Sehnerven auch durch endogene Toxikosen entstehen kann, die mit einer Störung der inneren Sekretion in unmittelbarem Zusammenhang stehen. Diese Erkenntnis scheint eine ganz neue Perspektive hinsichtlich der Ätiologie und auch der Behandlung mancher bisher völlig unaufgeklärter Fälle von Sehnervenentzündung zu eröffnen.

Die Aufgabe der inneren Sekretion ist eine so mannigfaltige, daß wir sie unmöglich in eine einzige Formel bringen können. Wir kennen bislang ja nur die äußeren Randbezirke dieser umfangreichen Gebiete, sowohl in physiologischer wie in pathologischer Hinsicht. Nur dann, wenn ganz grobe Organveränderungen, wie Störungen des Längenwachstums, des Fettstoffwechsels und dergl. vorliegen, sind wir imstande, eine Erkrankung einer Drüse mit innerer Sekretion zu diagnostizieren. Die Erkennung der *Formes frustes*, z. B. beim Basedow, hat den Kreis unserer Erfahrung zwar etwas erweitert, gibt aber unmöglich die absolute Grenze an, bis zu welcher sie schon jetzt vorzutreiben ist. Es gibt sicherlich Störungen der inneren Sekretion, die sich klinisch vorzugsweise in funktionell-nervösen Störungen ohne Organbeteiligung äußern, so daß die Möglichkeit nicht ganz außerhalb des Bereichs der Wahrscheinlichkeit liegt, daß einmal auch in solchen Fällen eine Sehnervenentzündung auftritt, für die wir bis jetzt keine Erklärung auffinden könnten. Nun wird allerdings der Nachweis einer Störung der inneren Sekretion in solchen Fällen nicht mit der gleichen Sicherheit zu führen sein, wie in den Fällen, in welchen ty-

pische Organveränderungen vorhanden sind, in denen vorwiegend eine bestimmte Drüse (Hypophyse, Thyreoidea) geschädigt ist. Möglicherweise läßt sich die Diagnose wie in unserem Falle exjuvantibus durch die Wirkung eines Organextraktes stellen. Vielleicht haben wir auch in der Veränderung des Blutbildes einen gewissen Anhalt.

Bei Sehnervenentzündungen unklarer Ätiologie muß man also, besonders wenn sie im höheren Alter auftreten, auch an die Möglichkeit einer endokrinen Toxikose denken. Dasselbe gilt (das sei in diesem Zusammenhang in Paranthese gesagt) für manche Fälle von schleicher Iridozyklitis besonders bei Frauen nach bzw. im Klimakterium, was ich in einer späteren Arbeit ausführlich begründen werde.

Ich wende mich jetzt der Frage zu, ob die auffallenden Wirkungen des Hypophysins uns den Schluß erlauben, daß nun tatsächlich eine Erkrankung der Hypophyse die Ursache aller Veränderungen und damit auch die Ursache der Dercumschen Krankheit ist. Daß sie als alleinige Ursache in Frage kommt, ist von vornherein unwahrscheinlich, da Kombinationen von typischen Hypophysenerkrankungen (Akromegalie, Dystrophia adiposo-genitalis, Kachexie, Diabetes insipidus) mit Symptomen der Adipositas dolorosa so ungemein selten sind, und da bei der Dercumschen Krankheit anatomisch sowohl Veränderungen in der Thyreoidea wie in der Hypophyse gefunden wurden, wenn wir auch nach Dammann, wie bereits erwähnt, diesen Befunden kein allzu großes Gewicht beilegen dürfen. Brüning und Walter glauben neuerdings auf Grund eines Sektionsbefundes (wahrscheinlich vom Mittellappen der Hypophyse ausgehendes Alveolarkarzinom im Parenchym des Hinterlappens) eine hypophysäre Grundlage annehmen zu sollen. Klinisch fanden sich neben den Symptomen der Adipositas dolorosa Polydipsie, Polyurie, Glykuron- und Zuckerausscheidung. Wenn diese Beobachtung auch dafür zu sprechen scheint, daß eine bestimmte, wahrscheinlich funktionelle Veränderung der Hypophyse allein die Adipositas dolorosa hervorzurufen vermag, so warnen m. E. doch wohl die Fälle, in welchen bei ähnlichen anatomischen Veränderungen der Hypophyse und gleichzeitigen Störungen der Urinsekretion und des Kohlehydratstoffwechsels die typischen Symptome der Adipositas dolorosa vollkommen fehlten, vor einer Verallgemeinerung.

Ich glaube also, daß wir auf Grund des bis jetzt vorliegenden klinischen und anatomischen Materials nur berechtigt sind, eine Mitbeteiligung der Hypophyse an der Entstehung der Erkrankung anzunehmen. Das heißt aber nach unseren heutigen Vorstellungen

nichts anderes, als daß es sich um eine pluriglanduläre Schädigung handelt, wie sie auch Fischer annimmt. Für diese Annahme scheinen auch die Untersuchungen der Abbaufemente nach Abderhalden zu sprechen, die in zwei von meinen Fällen und in dem Fall von Brüning und Walter, und zwar sämtlich im Abderhaldenschen Institut, vorgenommen wurden.

	Fall I	Fall II	Fall von Brüning und Walter
Serum + Gehirn		+	++
„ + Thymus	++	—	++
„ + Thyreoidea	+	(+)	(+)
„ + Nebenniere	—	—	—
„ + Hypophyse	+	—	—
„ + Hoden	(+)		+

Außer den Nebennieren wurden also in wechselnder Häufigkeit und Stärke Thymus, Thyreoidea, Hypophyse und Hoden abgebaut. Der negative Ausfall der Reaktion in dem Brüning-Walterschen Falle mit den schweren anatomischen Veränderungen, und meines zweiten Falles mit den auffallenden Wirkungen des Hypophysenextraktes mahnen aber bei der Deutung der Befunde doch wohl zu großer Vorsicht.

Wenn also die Annahme einer pluriglandulären Erkrankung als Ursache der Adipositas dolorosa die größere Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen kann, so zeigen uns die widersprechenden Erfolge der Organotherapie (auffallende Besserung der Symptome durch Thyreoidin, völliges Versagen des Thyreoidins in anscheinend ganz gleichartigen Fällen, in diesen dagegen auffallende Wirkung des Hypophysins), daß die Art der Störung der inneren Sekretion nicht in allen Fällen die gleiche ist, indem bald diese bald jene endokrine Drüse mehr in den Vordergrund tritt, so daß bald durch Schilddrüsen- bald durch Hypophysenextrakte eine Besserung eintritt. Ja, in einzelnen Fällen tritt diese gegensätzliche Wirkung der Organotherapie, wie unser zweiter Fall eindringlich zeigt, schon bei den einzelnen Symptomen eines und desselben Falles zutage. Das eine Symptom der Erkrankung, die Fettwucherung wird günstig beeinflußt, und gleichzeitig ein anderes, die Asthenie, verschlimmert.

Da nun trotz dieser Unterschiede in der Wirkung der Extrakte, das klinische Krankheitsbild in den verschiedenen Fällen ein durchaus gleiches und typisches ist, so ergibt sich daraus die Schlußfolgerung,

daß diese qualitativ variable Störung der inneren Sekretion nicht die eigentliche unmittelbare Ursache der Erkrankung, sondern nur das auslösende Moment sein kann, daß mit anderen Worten zwischen beiden noch ein verbindendes Mittelglied vorhanden sein muß. Dieser Gedanke findet eine Stütze in den Fällen, in denen sich die Fettwucherung nicht in diffuser, sondern nur in nodulärer oder zirkumskript-diffuser Form vollzieht, was ja ohne weiteres auf umschriebene Ursachen hinweist. Auch hinsichtlich dieses Punktes bieten meine Beobachtungen gewisse Anhaltspunkte, besonders durch das Auftreten eines Herpes zoster im Verlauf der Hypophysinbehandlung. Seine Lokalisation ausschließlich im Bereich der von den lipomatösen Wucherungen befallenen Körperteile, und die gleichzeitig mit ihm auftretenden Veränderungen in den Fettwucherungen lassen auf einen inneren Zusammenhang zwischen Fettwucherung, Herpes zoster und Hypophysindarreichung schließen. Der Herpes zoster weist darauf hin, daß eine Veränderung der Spinalganglien möglicherweise das Bindeglied bildet. In Analogie zu den von uns beobachteten Sehnervenentzündungen liegt es nahe, auch für diese Veränderungen eine chronische Entzündung anzunehmen. Sie wäre also die eigentliche Ursache der dolorösen Fettwucherungen. So können wir uns vorstellen, daß durch die Einwirkung des Hypophysenextraktes diese chronische Entzündung reaktiv aufflammt, und neben einer Verschlimmerung der vorher bestehenden Symptome zu dem Herpes zoster Veranlassung gibt. Nach dieser Auffassung wäre also das Primäre eine Toxikose auf endokriner Basis, das Sekundäre chronisch-entzündliche Veränderungen im Nervensystem, und das Tertiäre die schmerzhaften Fettwucherungen, während die Asthenie und die psychischen Störungen wohl mehr als die allgemeinen unmittelbaren Folgen der Toxikose aufzufassen wären.

Die Stellung der Neurosen zueinander und zu den Psychosen.

Von

Dr. Harald Siebert,

Nervenarzt und leitender Arzt der psychiatr. Abteilung des Stadtkrankenhauses
in Libau.

Die Trennung der Neurosen und Psychosen voneinander im klinischen Sinne ist vielfach nur durch quantitative Unterschiede bedingt, so weit man eben einzelne krankhafte Symptome in ihrer Bedeutung und ihrem biologischen Geschehen richtig zu deuten imstande ist, und es kann wiederum oft eine qualitativ unüberbrückbare Kluft zwischen diesen beiden Affektionen des Nervensystems liegen. Die bestehenden weitgehenden Berührungspunkte einzelner Störungen in ihren äußeren Projektionsformen bedingen, daß man durchaus mit den engen verwandtschaftlichen Faktoren rechnen muß. Was „Sein“ und was „Schein“ ist, läßt sich nach unserem heutigen Stande des Wissens nicht immer exakt bestimmen, ja vielfach sind dies Probleme, bei welchen der tappendste Versuch der Forschung nach Ursachen schon ins Uferlose führt. Und doch benötigt die Klinik der Begriffe einzelner Unterformen der Neurosen und Psychosen; wir bedürfen ihrer der gegenseitigen Verständigung halber, wir brauchen mehr oder weniger umschriebene Komplexe aus prognostischen und therapeutischen Gründen, ganz abgesehen von dem rein wissenschaftlichen Standpunkt des Strebens nach Erforschung des Werdens und Seins nosologischer Einheiten.

Voll entwickelte Krankheitsbilder geben nun relativ selten Grund dazu, über die Vielgestaltigkeit und Sprunghaftigkeit einzelner Formen nachzudenken, hingegen sind die Anfangsstadien und die atypischen bzw. Grenzfälle einzelner Neurosen und Psychosen gerade sehr danach angetan, den Untersucher irre zu führen oder zu einer beobachtenden Zurückhaltung zu zwingen, ehe er mit einer richtigen Urteilsfällung zutage tritt.

Die progressive Paralyse ist eine organische Gehirnkrankheit mit bekanntem anatomischem Bilde, mit weitgehenden

die Diagnose erleichternden chemischen, serologischen und cytologischen Eigenschaften, sowie einer Reihe prägnanter neurologischer Symptome. Wir können daher dieses Leiden von unserer summarischen Betrachtung ohne Bedenken ausschließen, obgleich das fälschliche Ansprechen einer progressiven Paralyse für eine *Dementia praecox*, Manie, Melancholie oder beliebige Art von Neurose wohl als eine der häufigsten Irrdiagnosen gelten darf, bis dann der ominöse Verlauf erst den wahrhaftigen Prozeß deklariert. Immerhin wird es sich in der Mehrzahl solcher Vorkommnisse um rein technische Irrtümer handeln, deren Zustandekommen wohl zu erklären sein dürfte, wobei jedoch in der Mehrzahl der Fälle das Erkennen der Krankheit möglich gewesen wäre.

Anders ist es mit der Gruppe der Schizophrenien, der *Dementia praecox*. Wohl die meisten erachten auch dieses Leiden für einen organischen Hirnprozeß (eventuell durch Störungen der inneren Sekretion bedingt), und speziell die katatonen Formen lassen hieran kaum Zweifel obwalten, doch haben wir bis jetzt noch keine Anatomie dieses Leidens; wir besitzen ferner in der Antitrypsinbestimmung und in dem Dialysierverfahren, in den Reaktionen des vegetativen Nervensystems auf das Adrenalin usw. bei der *Dementia praecox* nichts weniger als zuverlässige Methoden den psychotischen Zustand in seiner Entstehungszeit zu erkennen und speziell gegenüber anderswertigen Leiden abzugrenzen, falls homologe Symptome nach der einen oder anderen Richtung hindeuten. Da wir die Schizophrenie also nicht auf chemischem oder ähnlichem Wege gegenüber qualitativ anderswertigen Affektionen abgrenzen können, sind wir auf klinische Beurteilung angewiesen und müssen diese Krankheit auch anders als die progressive Paralyse in die Komplexe der Psychosen einreihen.

Ich habe nun nach meinen eigenen Erfahrungen versucht, diese schwerwiegenden Fragen graphisch darzustellen und zu dem Zweck ein Schema von Kreisen entworfen (Fig. 1). Als Paradigma für eine solche Darstellung galt mir eine gleichfalls in Kreisen geschaffene Skizze von Bershewski¹⁾, die verwandtschaftlichen Beziehungen einzelner Schwammarten betreffend, und ferner eine den hier zu behandelnden Fragen nahe stehende Arbeit von J. Schroeder²⁾ über die

1) Die Philosophie der Kalkschwämme (russisch).

2) Über die Systematik der funktionellen Psychosen. Zentralbl. f. Psych. 20.

untereinander symptomatologisch verwandten und kongruenten funktionellen Psychosen nach der Klassifikation Ziehens und Kraepelins. Wohl rechnet Schroeder die Dementia praecox zu den funktionellen Psychosen, doch war das eine für jene Zeit fast allgemein gültige Anschauung, und hat auch der Autor seiner gesamten Auffassung eine psychologische Betrachtungsweise zugrunde gelegt. Letzten Endes besitzen wir auch heute noch nicht, wie schon oben erwähnt, eine pathologische Anatomie des Leidens, und Bleuler¹⁾ betont: „... von den histologischen Veränderungen wissen wir nicht, ob sie die Ursache der Psychose oder bloß den psychischen Symptomen parallele Erscheinungen sind, indem beispielsweise ein toxisches Agens einerseits die psychischen Symptome, andererseits die anatomischen Veränderungen hervorbringt“.

Was meine eigenen Beobachtungen anbelangt, so beruhen dieselben im wesentlichen auf einem ausgedehnten Material der Sprechstunde, dem sich ferner eine große Zahl von Klinik- und Krankenhausfällen anschließt, wobei ich in der Lage war, viele im Laufe der Zeit anders sich gestaltende Störungen weiterhin — oft nach Jahren erst — in der von mir geleiteten psychiatrischen Abteilung zu beobachten und zu behandeln. Der Zeitabschnitt umfaßt 8 Jahre. — Diese Darstellung soll besagen, daß diejenigen Störungen, welche in die Zeichnung einbegriffen sind, sich öfters durch anscheinend oder faktisch gleiche Symptome nach außen projizieren, und daher den Untersucher nach der einen oder anderen Richtung hin beeinflussen können, oder aber, daß in der Tat die Symptomenbilder so weit miteinander verkettet sind, sich miteinander vermischen und dadurch wiederum zu einem neuen Ganzen verschmelzen. Jeder Arzt, der diesen Dingen näher getreten ist, weiß es, wie wenig man solche Zustände nach Art einer mathematischen Formel auffassen kann, und wie eine zirkumskripte Abgrenzung immer ein frommer Wunsch bleiben wird. In der Zeichnung bekunden die segmentär einander schneidenden Kreise eine weitgehende Verwandtschaft im klinisch-symptomatischen Sinne, während die tangential zueinander gestellten Kreise schon einen weiteren Grad klinischer Ähnlichkeit — „Berührungspunkte“ — enthalten. Es sind von dieser Betrachtung ausgeschlossen Kriegs- und Unfallneurosen im engsten Sinne des Wortes, weil diesen Störungen rein episodische Eigenschaften anhaften, die für eine allgemeine Grund-

1) Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien, S. 376.

auffassung nicht in Frage kommen. — Bei den Neurosen habe ich den Versuch gemacht, auch quantitativ ihre jeweilige Anzahl dem Radius des entsprechenden Kreises in Parallele zu setzen und dabei mein eigenes Material als Vergleich gelten zu lassen; für die Psychosen könnte das höchstens im großen und ganzen gelten, der Radius ihrer Kreise ist auch mehr aus technischen Gründen — zu Konstruktionszwecken des Schemas — größer gewählt worden, was durch Offenlassen der Kreise dokumentiert werden soll.

Nehme ich nun als Grundtyp für die Neurosen die degenerative Neuro-Psychopathie mit allen ihren Anomalien des Affekts, des Vorstellungslebens, sowie der sensiblen, sensorischen, sekretorischen, motorischen und reflektorischen Verhältnisse, so müssen wir um diesen zirkumskripten Begriff die weiteren Komplexe aufbauen. Als prinzipielle Auffassung für diese Störungen gilt a priori die entsprechende konstitutionelle Veranlagung, die endogene Note. Für ausschließlich exogene Typen ist diese Betrachtungsweise nicht geeignet.

Die Übergänge solcher psychisch-nervöser Leiden zu den hysterischen Zuständen können liquide sein, wir werden kaum einen stichhaltigen Unterschied im Inhalt solcher Bilder finden, — die Labilität des Affekts, die Sprunghaftigkeit der Neigungen und Triebe und die „funktionelle“ Ausschaltung gewisser Organverrichtungen sind diesen Prozessen gemeinsam eigen. Treten noch die entsprechenden emotionellen Momente dazu, dann kann man mit einem psychogenen Komplex rechnen, und würde derselbe nach der negativen Seite hin vertiefend wirken. Psychogenie (Sommer) und Hysterie sind nicht identisch, aber nahe verwandt¹⁾, wobei sicherlich mit dem Begriff der Hysterie viel Unfug getrieben wird.

Und wiederum gehen diese Affektionen in die Organneurosen über, sie vermischen sich und tauschen ihre charakteristischen Anzeichen miteinander, doch soll man sich speziell in dieser Hinsicht vor Irrtümern hüten. Einmal ist uns das Geschehen der viszerale Nerven, trotz der modernen Begriffe der Vagotonie und Sympathikotonie und der ihre spezielle Diagnose erleichtern und sichern sollenden Mittel (Adrenalin, Atropin, Pilocarpin usw.) in vieler Hinsicht ein mit sieben Siegeln verschlossenes Buch; andererseits ist aber auch die Diagnose einer Organneurose ein ernster Schritt und ein zweischneidiges

1) Hellpach, Die Physiognomie der Hysterischen. Neurol. Zentralbl. 1917, Heft 15. — H. Siebert, Hysterische Dämmerzustände. Archiv f. Psych. 60, Heft 1.

Schwert. Wie viele innere Erkrankungen werden von nervösen Störungen überlagert, und wenn ein intern Kranker das Unglück hat, einen neuro-psychopathischen Typus aufzuweisen, so wird nur zu oft der schwerwiegende Kernpunkt übersehen. Ein erfahrener Internist äußerte: „Wohl oft hat man eine angebliche Neurose als ein organisch bedingtes Leiden entlarven können, aber sicherlich viel häufiger hat man organische Erkrankungen als Neurosen erklärt!“ — Im Schema ist, durch einen Strich mit den Organneurosen verbunden, die Tuberkulose dargestellt. Mutatis mutantis könnte jede latente Infektion (Syphilis, Malaria u. a.) eine Neurose beliebiger Art vortäuschen, — das ist jedoch hiermit nicht gemeint, denn die Tuberkulose ist in der Hinsicht viel heimtückischer, und erfahrener Kliniker und beste Methode haben nur zu oft bei der Frühdiagnose dieses Leidens versagt, bis dann schließlich ganz unerwartet für die „neurotischen“ Beschwerden die organische Erklärung auftrat. Man denke bei den Organneurosen ferner an Ulcus ventriculi (Beziehungen zum Vagus! ?), die Präsklerose und behalte auch die Verlegenheitsdiagnose der „Anämie“ im Auge. Mehr verwandt ist den Organneurosen, trotz ihres thyreogenen Wesens, die Basedowsche Krankheit, sie lehnt sich aber auch an die Gruppe der Pyschogenie-Hysterie. Disposition im Sinne beträchtlicher Irritabilität von Herz-, Gefäß- und überhaupt Viszeralnerven einerseits, Begünstigung für das Entstehen durch emotive Momente andererseits geben dieser Störung eine immerhin zum Gesamtzyklus gehörende Stellung, und dasselbe gilt unter gewissen Einschränkungen auch für die Quinckesche und Raynaudsche Krankheit, soweit es sich bei ihnen um tatsächlich mehr oder weniger endogene Faktoren handelt und nicht um äußere Schädlichkeiten; denn diese Bezeichnungen sind immerhin Syndrome, und ihre Ätiologie kann sehr verschieden sein (Infektion, Intoxikation, Idiosynkrasien, Intoleranz), dabei bedingt die Art dieser Leiden doch eine Sonderstellung gegenüber anderen Neurosen. Die Affektstörungen der Basedowiker sind sicherlich überwiegend toxischen Ursprunges, während die beiden anderen Leiden beachtenswerte, und speziell für sie charakteristische, psychische Auffälligkeiten ganz vermissen lassen können¹⁾.

Ähnlich steht es mit der Migräne; zwar ist die echte Form auf neuro-psychopathischer Grundlage meist ererbt, und dürfte dieses

1) H. Siebert, Kasuistische Mitteilungen über das akute, flüchtige Haut-ödem. Neurol. Zentralbl. 1917, Heft 1.

Faktum auch naturgemäß auf die Träger des Leidens abfärben, aber eine *conditio sine qua non* brauchen solche Momente nicht zu sein. Eine pathologische Anatomie des Leidens kennen wir nicht, obgleich ernstlich mit einem organischen Prozeß im Anfall (Hirnschwellung?) gerechnet werden muß, und deshalb ist die Migräne vielleicht auch etwas ganz anderes, als man landläufig annimmt, wenn man sie für eine Neurose erklärt. Noch weiter von den Grundformen rückt die genuine Epilepsie ab, an welchem Begriff einstweilen festgehalten werden muß, wenschon er beträchtlich aufgelöst worden ist. Als Neurose wird man heute diese Krankheit wohl kaum mehr ansprechen dürfen, sie wird gewissermaßen durch die Migräne mit der Gruppe der Neurosen verbunden.

Ein weiteres an die Grundform sich angliederndes Leiden sind die Neurosen mit vorwiegend hypochondrischem Einschlag. Was ein Hypochonder ist und was er in seinen somatopsychischen Vorstellungen an Intensität und Extensität zu leisten vermag, ist jedem praktischen Arzt und dem Spezialisten jeder Disziplin geläufig; ich erachte es für durchaus möglich, daß der praktische Neurologe relativ weniger Hypochonder in Behandlung hat, als der Rhinologe, Gynäkologe und Dermato-Venerologe. Man denke aber bei der Hypochondrie an dieselben zur Kritik mahnenden Argumente, wie bei den Organneurosen, so sagt Reichardt¹⁾: „Viele Beschwerden sogenannter hysterischer Personen sind gar nicht „hysterisch“, d. h. hypochondrisch eingebildet oder autosuggestiert oder halluziniert. Sondern sie sind in durchaus real begründeter Weise vorhanden, sie sind die notwendigen subjektiven Begleiterscheinungen von mehr oder weniger selbständig auftretenden Störungen im Gebiet der vegetativen Organe und werden nur manchmal von Kranken mit abnormer Psyche in einer besonders intensiven und zum Teil auch fehlerhaften Weise apperzipiert und assoziiert.“ Immerhin bleibt noch ein beträchtlicher Teil reiner Hypochonder bestehen, bei welchen tatsächlich irrealer Leiden zum Ausdruck gelangen, und je nach Grad und Disposition beherrschen die Symptome dieser Störung das psychisch-nervöse Geschehen. Allgemein darf man bei stabiler Hypochondrie durchaus mit dem Bestehen einer schweren degenerativen Behaftung rechnen, und darin nähert sich dieses Leiden weitgehend der Paranoia (im Sinne Siemerlings²⁾ u. a.) und greift, um einstweilen bei den Neurosen zu

1) Heft 8 der Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg, S. 10.

2) Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger u. Siemerling.

verweilen, in beträchtlichem Umfang in die neurasthenischen Formen hinein.

Auch diese gelten hier als endogene Erkrankungen, sie umfassen die Phobien, die Zweifel- und Grübelsucht und den ganzen Komplex psychisch-nervöser „Asthenie“, den man nur zu häufig mit entsprechenden degenerativen Charakteranlagen, mit psychogen-hysterischem Einschlag, mit Störungen und Insuffizienzerscheinungen des vegetativen Nervensystems einhergehen sieht.

Damit wäre unser Circulus vitiosus der Neurosen abgeschlossen, wir ersehen aus demselben den innigen Zusammenhang, den diese Krankheiten im allgemeinen in ihren wesentlichen Zügen aufweisen, wir finden aber ferner ihre symptomatologische Verwandtschaft mit Psychosen in einem recht beträchtlichen Maße. Ist ihre Symptomenidentität vielleicht nur eine episodische, so kann sie leider nur zu oft verhängnisvoll werden sowohl was Prognose des Leidens anbetrifft, als auch das Leben des Kranken.

Die Dementia praecox mit ihren Unterarten geht durch den sie einleitenden Verlust der Initiative, durch die ihr eigenen somatopsychischen Vorstellungen einen durchaus ähnlichen Weg, wie die Hypochondrie und die neurasthenischen Zustandsbilder, nur muß die Auswertung dieser Phänomene eine wesentlich andere sein, was immer wieder nachdrücklich betont werden muß. Die Melancholie mit ihren negativen Affekten hat nur zu oft ein „neurasthenisches“ Vorstadium; Angst- und Insuffizienzgefühl verbinden symptomatologisch diese beiden Bilder, nur daß die Melancholie mehr durch den Affekt, die Neurasthenie mehr durch die Stabilität der Vorstellungen ausgezeichnet wird. — Die Anlehnung der Manie¹⁾ an die Neurosen ist schon weit oberflächlicher, das gesteigerte Selbstgefühl bei der Manie steht eigentlich im Gegensatz zu den meist mit relativer Depression einhergehenden Neurosen. Trotzdem bemerkt man im Beginn dieser affektiven Psychose eine gewisse Neigung sich an den Arzt zu wenden („Jatropie“), wobei dann in sprunghafter Weise verschiedene halluzinierte oder falsch apperzipierte Leiden vorgetragen werden. Man könnte dieses ja als einen Mischzustand mit der Melancholie bezeichnen, und wäre damit lediglich eine Episode des manisch-depressiven Irreseins dargestellt. Es käme dabei grundsätzlich auf den konstitutionellen Begriff an, jedoch bleibt letzten Endes die klinische Affinität

1) H. Siebert, Die Beziehungen der Manie zu anderen Krankheiten und zum Alltagsleben. Prot. des V. Kurländ. Ärztetages 1914.

der manischen Episoden zu den neurotischen Zuständen eine geringere, als die der depressiv-melancholischen.

Und endlich verbleiben uns die Degenerationspsychosen¹⁾. jene sonderbaren Abweichungen der Psyche, die sich nicht in ein psychiatrisches Schema hineinzwängen lassen: einerseits die pathologischen Charaktere, Schwindler, Abenteurer, moralisch Schwachsinnigen, andererseits Zustände schwerer psychischer Alienation, von Stupor, Mutismus, monatelanger Verschrobenheit des Handelns, die doch schließlich weichen und bedingter Heilung Platz machen. Auffallend bleibt hierbei das effektiv psychogene Moment sowohl bei der Entstehung des Leidens, als auch bei plötzlichem Schwinden solcher Erscheinungen. Daß bei diesen Psychosen das rassenindividuelle Moment (beispielsweise im Sinne beträchtlicher Beteiligung der Ostjuden²⁾) die weitgehendste Beachtung verdient, kann nur unterstrichen werden.

Diese Reflexionen sind deswegen angestellt, um erneut auf die immerhin schwerwiegende Bedeutung des Neurosen-Begriffes hinzuweisen. Wie man eine Neurose behandelt, mit Suggestion, Hypnose, Medikamenten — im Glauben oder Unglauben an ihre Wirksamkeit —, ist letzten Endes Geschmacks- und Erfahrungssache, denn viele Wege können zum gleichen Ziel führen, aber in der Beurteilung des nosologischen Prozesses selbst kann nicht genug vor dem unterschätzen neurotischer Symptome gewarnt werden. — Daß man im Unfalls- und Heereswesen nicht die exogenen Momente überschätzen soll, versteht sich von selbst, aber neurotische Symptome sollen deswegen nicht gering geachtet werden; nicht immer ist es nicht nur Sache der Methode, daß der anderswertige Prozeß nicht richtig gedeutet wurde, sondern lediglich eine Frage des zeitlichen Geschehens, welches dann für die Erkennung den Ausschlag gibt.

Ich möchte deshalb auch meine Auffassung dahin präzisieren, wobei ich auch auf früher von mir ausgesprochene Anschauungen zurückgreife³⁾:

1) P. Schroeder, Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Grenzgeb. d. Psych, Neur. usw. 1920, Heft 8.

2) Bonhöffer, Liepmann, Neurol. Zentralbl. 1917, S. 251. — H. Siebert, Studien über die Kriminalität Geisteskranker. Psych.-neur. Wochenschr. 1919, 20.

3) H. Siebert, Einige Bemerkungen über die allgemeinen Neurosen. Monatsschr. f. Psych. 35, Heft 4. — Ders., Die Psychosen und Neurosen der Bevölkerung Kurlands. Allg. Zeitschr. f. Psych. 73, Heft 6.

1. Die Neurosen sind meist endogenen Ursprungs, sind aber in ihrer quantitativen Äußerung von vielen akzidentellen Momenten des Körper-, Ich- und Außenlebens abhängig, welche Symptome vertiefen können, aber auch vieles Negative zu beseitigen vermögen.

2. Periodische und episodische Besserung und Verschlechterung im Verlauf der Neurosen sind wohl meist ein Vorgang, der auf konstitutionelle Schwankungen — nach Art des manisch-depressiven Irreseins — zurückzuführen ist.

3. Neben grundsätzlicher Kenntnis der Persönlichkeit ist nur die weitgehendste und fortgesetzte Analyse der krankhaften Äußerungen imstande eine Erkenntnis des pathologischen Prozesses zu schaffen. Es kommt im Kern weniger auf das Suchen einer Diagnose nach der jeweiligen modernen Nomenklatur an, als auf die folgerichtige Bewertung der abnormen Körper- und Geistesreaktionen.

4. Wird nur zu oft den Volks-, Rassen-, ja sogar sozialen Unterschieden ungenügende Rechnung getragen; wohl kennt man theoretisch die allgemeinen Verschiedenheiten der Affekte und Temperamente einzelner Rassen, nur muß man dieselben auch in praxi auf die Beurteilung der äußeren Form der neurotischen Erscheinungen, auf Verlaufsart und Prognose zu übertragen wissen. Rein praktische Beobachtungen haben hierin schon oft die theoretisch-wissenschaftliche Auffassung widerlegen können.

Aus der Provinzial-Irrenanstalt S. Maria della Pietá, Rom (Direktor:
Prof. G. Mingazzini).

Über die Pathogenese der diffusen Hirnsklerose (Strümpellsche Krankheit).

Von

Dr. med. **F. Giannuli**, Priv.-Doz.
Oberarzt.

Mit 3 Abbildungen.

Die diffuse Hirnsklerose, die bis vor wenigen Jahren wegen ihrer Seltenheit und der Vielseitigkeit der ätiologischen, klinischen und anatomopathologischen Probleme, die sie darbot, den Forschern als eine der dunkelsten pathologischen Formenkomplexe der Neuropathologie erschien, hat, dank dem Studium dieser letzten Jahrzehnte, eine solche pathogenetische und klinische Unabhängigkeit erreicht, wie sie sonst nur von der Dementia paralytica gerühmt werden kann. Die neueren Studien haben tatsächlich den Beweis für Strümpells scharfblickende Anschauungen gebracht, so daß sein Name mit Recht an diese von ihm zuerst beschriebene und abgegrenzte Krankheit gebunden ist.

In der Geschichte dieser Krankheit kann man eine erste Periode unterscheiden, in der das Studium der klinischen Probleme vorherrschte und in der es schien, daß man nach ihnen zwei Krankheitsbilder unterscheiden könne:

1. die Westphalsche (1) Form, die eine funktionelle und
2. die Strümpellsche (2) Form, die hingegen eine organische Grundlage haben sollte.

Aber die kritische Untersuchung der verschiedenen Probleme zwang die verschiedenen Forscher in diesen zwei Krankheitsbildern zwei Phasen einer selben Krankheit zu erkennen oder, um sich besser auszudrücken, verschiedene klinische Kundgebungen eines einzigen anscheinend kapriziös sich äußernden pathologischen Prozesses. Außer der zusammenfassenden Erklärung des ganzen nosographischen Krankheitsbildes suchte man aber dann die einzelnen semiologischen Elemente zu analysieren, doch dieses Studium verlor sich ins Unbestimmte und

Unklare, da noch eine sichere anatomopathologische Orientierung fehlte.

Die Fälle von diffuser Hirnsklerose sind sehr selten und oft neigen sie zur Dementia paralytica oder zur disseminierten Herdsklerose hin, und so ist es nicht zu verwundern, wenn wir, die wenigen Veröffentlichungen über den Gegenstand durchsehend, anscheinend große Unterschiede zwischen den semiologischen Beschreibungen der verschiedenen Autoren finden. Diesen Eindruck bekommt man, wenn man die Beschreibungen, die uns von dieser Krankheit Ziehen (3), Oppenheim (4), Haberfeld und Spieler (5), Heubner (6), Weiß (7), Schmaus (8) und andere geben, vergleicht.

Jedenfalls finden wir einige Formen, in denen der spastische Charakter der Motilitätsstörungen vorherrscht, andere, in denen die ataktischen Störungen dominieren, und andere endlich, in denen sich Herdsymptome zeigen. In einem der ausgeprägtesten von mir beschriebenen Fälle (9) wog der ataktische Charakter der Symptome vor und ähnelte auch sonst sehr dem anderen, von Rebizzi (10) beschriebenen Falle, der treu den von Strümpell beschriebenen Symptomenkomplex wiedergab.

Auf Grund dieses meines ersten Falles, und eines anderen noch unveröffentlichten, den ich das Glück gehabt zu finden und den ich jetzt noch untersuche, habe ich die Überzeugung erlangt, daß in dieser Krankheit die ataktischen Erscheinungen die sind, die während der ganzen Krankheitsdauer vorherrschen, und daß die spastischen nur eine ihrer Terminalerscheinungen seien. Diese ataktischen Erscheinungen legte ich als vom Cerebellum herstammend aus, da es mir schien, daß in ihnen die Symptome der statischen Ataxie, mit denen man die anscheinend polymorphen Erscheinungen, die diese Krankheit bietet, erklären könnte, vorherrschend sein. Der ataktische Charakter der intentionellen Bewegungsstörungen ist allen disseminierten Sklerosen im allgemeinen eigen, auch wenn sich diese außerdem herdförmig in Gehirn und Rückenmark lokalisieren.

In Wahrheit aus dem Studium der zwei diffusen Hirnsklerosefälle (Typus Strümpell) und der anderen Fälle von cerebrospinaler, cerebrocerebellaren und cerebrocerebellospinaler Sklerose, überzeugte ich mich, daß die von diesem (sklerotischen) Prozesse befallenen Kranken, mehr oder weniger sozusagen „kompensierte“ Heredoataktiker seien. Gesellt sich nun bei diesen Kranken dem angeborenen cerebellaren Defekt eine Krankheit zu, die in dem Gehirn, in dem Pons und in dem

Rückenmark die anatomischen Systeme lädiert, die diese Defekte zu kompensieren gelungen sind, so drängen sich diese letzteren in den Vordergrund und zeigen uns die befallenen Individuen in ihrer wahren Gestalt als Heredoataktiker.

Ich kann in dieser meiner kurzen Mitteilung nur die grundlegenden Begriffe erläutern und muß mir vorbehalten, sollte sich der Fall bieten, sie weiter zu entwickeln, wenn das Studium weiterer Krankheitsfälle sie bestätigen sollte.

Der vorliegende Fall ist schon vom klinischen und anatomopathologischen Standpunkte aus studiert worden, ein anderer ganz gleichartiger Fall erwartet noch mitgeteilt zu werden.

Im ersten Falle wogen die neurologischen über die psychischen Symptome vor. Von den ersteren (neurologischen) Symptomen fanden wir Kopfschmerz, Anisochorie, ataktische Phänomene, Intentionzittern, skandierende Sprache, Nystagmus, Dysgraphien, Paraparese mit paralytisch-ataktischem Gange, Adiodochokinese, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, das Rombergsche Symptom, Pupillenlichtreaktionsträgheit, Steigerung der Sehnenreflexe, häufiger Fußklonus, Babinski-Phänomen, Rektum- und Blasenparese. Was die psychischen Erscheinungen anbetrifft, so fand ich oft einen progressiven, langsamen, gleichmäßigen Verfall der geistigen Fähigkeiten, der sich ohne Krisen, ohne Wahnvorstellungen, ohne Dépressionserscheinungen und ohne sensorielle Störungen äußerte. Die Eintönigkeit dieses psychopathischen Bildes wurde bloß hin und wieder von infantilen Erregbarkeitsanfällen unterbrochen.

Die spastischen Erscheinungen, speziell in den paralytischen bzw. paretischen Gliedmaßen zeigten sich nur in der Endperiode des Leidens: der Tod erfolgte gewöhnlich wie bei den Paralytikern im Marasmus, oder durch septisches Fieber, Decubitis und hypostatischer Pneumonie.

Ich kann hier nicht in eine Erörterung der Differentialdiagnose zwischen dieser Krankheitsform und der anderen analogen Form eingehen, da bis jetzt das Studium der Sklerosen des Zentralnervensystems noch nicht eine Reife erreicht hat, die uns berechtigen könnte, mit Sicherheit Vergleiche zu unternehmen. Auch im Gebiete der multiplen Sklerosen sind die klinischen Krankheitsbilder nicht immer klar differenziert, so daß oft ihre Erkennung nur von der hystopathologischen Untersuchung uns gegeben wird.

Der pathologisch-anatomische Befund in der diffusen Hirnsklerose

ist höchst eigentümlich: die Pia ist verdickt aber nicht verwachsen, das Gehirn fühlt sich hartelastisch an, und diese „Verhärtung“ zeigt sich auch durch den Widerstand, den das Hirn beim Schneiden dem Messer bietet; die Substantia alba hat ein speckiges Aussehen und eine graugelbe Farbe. Die graue Hirnrindensubstanz ist viel dunkler und dünner als normalerweise, die Windungen sind dünn, haben eine glatte Oberfläche, die Furchen sind sehr breit; oft findet man Zeichen einer morphologischen Asymmetrie der Großhirnhemisphären, des Pons und des Kleinhirns. In einem meiner Fälle war das Kleinhirn sehr klein, in einem anderen war der Pons klein, die Pedunculi cerebelli ungleich, die linke Hälfte des Pons und der Kleinhirnhemisphären kleiner als die homologen Teile der rechten Seite. In beiden Fällen waren die Basalganglien an Größe verringert, gleichzeitig war auch das Gewicht des Gehirns, der Größenabnahme der Cortex nicht entsprechend, erhöht; endlich konstatierte man noch eine deutliche Erweiterung der Seitenventrikel und eine Ependimitis granulosa. Die gleichen Erscheinungen bemerkte man in der Substantia alba des Rückenmarks, auch hier war die graue Substanz verblaßt und an Umfang vermindert; in einem meiner Fälle bemerkte man ganz winzige lakunäre Herde in den Vorderhörnern.

Einer dieser zwei Fälle wurde von mir vom mikroskopischen Standpunkte aus untersucht, und die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind in einer Arbeit, die ich gerade jetzt in der „Rivista specica di Freniatria“ (1920) veröffentliche, zusammengefaßt. Ich untersuchte Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark mit allen den feinsten Gliafärbungsmethoden und es gelang mir so höchst wichtige vasale Läsionen, die in absolut sicherer Weise die Natur des pathologischen Prozesses, der in diesem Leiden vorherrscht, zu konstatieren. Ich fand eine Zunahme der Kapillaren und starke Infiltration der Adventitia der Groß- und Kleinhirngefäße, in viel schwächerem Maße in denen des Rückenmarks. Die von mir festgestellten Infiltrate hatten einige Male rein hämatischen oder lymphatischen Ursprung, andere Male hingegen war dieser nicht einheitlich, da man oft an der Peripherie der hämato-lymphatischen Infiltrate eine reiche Einwanderung protoplasmatischer Gliazellen wahrnehmen konnte.

Dieses verschiedene Benehmen der Infiltrate stand im Verhältnis zu den verschiedenen Phasen des pathologischen Prozesses. In den Gefäßen, in denen der krankhafte Vorgang jünger und aktiver war, fanden sich hämatische und lymphohämatische Infiltrate vor; in denen er hingegen älter war, konnte man viele körnige Gliazellen sehen.

In dem ersten Falle gab es nur eine einfache Erweiterung der perivasalen Lymphscheiden, im anderen hingegen hatten sich ausgedehnte periadventitielle Räume gebildet, in denen nicht differenzierte Kerne, viele Pigmentkörner und Lipoidmassen und eine große Zahl körniger protoplasmatischer Gliazellen zu erkennen waren. Der krankhafte Vorgang in den Gefäßen war stärker ausgebildet und vorzugsweise in der grauen Substanz des Großhirns; im Kleinhirn (an der Grenze zwischen der molekulären und der Körnerschicht) und in den Vorderhörnern des Rückenmarks lokalisiert; aber jedenfalls war er am stärksten und weitesten in der grauen Substanz des Großhirns zu sehen. In Gefäßen der Hirnrinde wurde beinahe immer das Vorhandensein der Plasmazellen oder der lymphatischen Infiltrate, die die Natur des anatomischen Vorganges feststellen, von mir konstatiert.

Diese Infiltrate wurden weder von Strümpell, noch von anderen Forschern, wie Ziehen, Haberland und Spiler, Rebizzi, Murri (11) und Weiß (der einen meningitischen Vorgang als der Krankheit eigentümlich ansah) erkannt; nur Schmaus erwähnte Infiltrate lymphatischer Natur, aber er redete nur von „disseminierten Sklerosen“ im allgemeinen. Die lymphatischen und hämatischen Infiltrate sind in einigen speziellen Formen der multiplen Sklerosen beschrieben worden, aber nicht in der diffusen Hirnsklerose, so daß, von den vasalen Prozessen absiehend, die verschiedenen Forscher in den Versuchen histopathologisch diesen Krankheitsvorgang zu bestimmen, sich beschränkten festzustellen, ob die Veränderungen der Glia primär oder denen der echten Nerven Elemente sekundär waren.

Diese Nachsuche kommt mir nicht so bedeutend vor, einem Befunde gleich dem meinen gegenüber, in dem die Gefäßveränderungen von der entzündlichen und mesodermischen Natur des initialen krankhaften Prozesses, der ein vasaler und adventitieller ist, klar reden. Dieses sind den subakuten und subchronischen Gehirnentzündungen eigen.

Außer dieser numerischen Zunahme zeigen sich die Gefäße konstant erweitert und mit Blut angefüllt, die Blutergüsse waren dürftig, weniger selten kleine kapillare Hämorrhagien und die Thrombi. Diese Eigentümlichkeiten der Gefäßläsionen zeigen nicht nur den Ausgangspunkt der pathologischen Erscheinungen, aber legen immer mehr deren Natur fest, da sie die Grundcharaktere, die die gehirnentzündlichen Vorgänge bilden, wie sie denn auch das echte Wesen der diffusen Hirnsklerose ist.

Nun müssen wir uns fragen, wie die Nervelemente und eigentlich die Glia sich dieser vasalen Infiltration gegenüber verhalten. Das reaktive Verhalten der Glia macht einen anderen spezifischen Charakter der Krankheit aus, und in der Tat nicht immer reagiert die Glia in so merkwürdiger Weise in den krankhaften Prozessen des Nervensystems, den vasalen Infiltrationen gegenüber. Die Reaktionserscheinungen von seiten der Glia hatten ihren Mittelpunkt, in meinem Falle, in den perivasalen Gebieten und sind dargestellt von einem Andrang protoplasmatischer Gliazellen längs der Gefäßwandungen und von einer erheblichen Entwicklung von Astrocytenzellen, die mit den Endungen ihrer langen, trichterförmigen Ausläufer der Adventitia aufliegen, ein gliales perivaskuläres Netz bildend. Man fand in der ganzen grauen Substanz der Hirnrinde eine erhebliche Wucherung der protoplasmatischen Glia, nicht nur um die Gefäße herum, sondern auch hier und da in weit von ihnen entfernten Feldern. Diese gliale Reaktion war nicht immer gleichartig, denn in der molekulären Schicht der Graurinde des Großhirns herrschte eine fibröse Reaktion der Glia vor, während in der Pyramidenzellenschicht die protoplasmatische Glia zu erkennen war. In der weißen Substanz des Gehirns und auch in der des Rückenmarks war die Gliareaktion verschiedener Art: fibrös, protoplasmatisch und nukleär, in den periventriculären Lagen herrschte die fibröse Degeneration vor, während hingegen um den Canalis centralis beinahe nur die nukleäre anzutreffen war. Ohne die verschiedenen Schulen erörtern zu wollen, die die eine oder die andere Theorie über die Wirkungsweise und das Wesen der verschiedenen Zellenformen der protoplasmatischen Glia hochhalten, genügt uns festzustellen, daß wir hier alle die verschiedenen Gliafasern vorfinden, die Alzheimer (12) in den akuten Gehirnaffektionen beschrieben hat. Ich fand eine Menge von amöboiden und mehr oder weniger gequollenen würfelförmigen Zellen, die mehr oder weniger involutiven Vorgängen heimgefallen waren, und sich um die Gefäße und Nervenzellen sammelten und dort in großen Haufen auftraten, wo die *Spirochäta pallida* zu sehen war.

Aber außer den protoplasmatischen Gliosen habe ich auch eine allgemeine Hypergliosis aller Gewebe des Gehirns beobachtet, Reaktionserscheinungen, die an Ausdehnung und Intensität die Veränderungen der Nervenzellen und Nervenfasern übertraf: Hypergliosis, die sicherlich nicht in anderen entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems vorgefunden wird. Sie offenbart uns in diesen Patienten einen angeborenerweise prädisponierten Boden und eine pathologische Hyper-

aktivität der Glia oder ein Beibehalten von seiten dieser ihrer embryonalen Eigenschaften. In solchen Erscheinungen erkennen wir ein anderes Zeichen des teilweise angeborenen Ursprungs der von sklerotischen Prozessen der Nervengewebe charakterisierten Leiden. Im allgemeinen erkennen wir in diesen krankhaften Prozessen drei Erscheinungsarten der Gliose: die protoplasmatische, die nukleäre und die fibröse, welche in verschiedener Weise untereinander verteilt und kombiniert sind.

Die Differenzierung der verschiedenen Arten der Sklerose wird uns geboten von der vorwiegenden Lokalisation des pathologischen Prozesses und von der Verschiedenheit des pathogenen Elementes, die den akuten, subakuten und chronischen Verlauf derselben bestimmen. Ja, wir treffen die Gliosen als Reaktionserscheinungen entzündlicher cerebropinaler Prozesse oft in jungen und jüngsten erblich belasteten Individuen, in denen vielleicht die biologischen Werte der Nervenzellen, der Nervenfasern und der Glia untereinander invertiert erscheinen. In diesen Subjekten hält die Glia, vielleicht ihre embryonale Tätigkeit beibehaltend, die wesentlichsten nervösen Elemente in einem Zustande von ständiger Entwicklungsminderwertigkeit, indem sie ihnen nur eine vorübergehende Lebenstätigkeit gestattet. Diese wird beim leisesten exogenen oder endogenen Anreiz von der abnormen Reaktion der Glia den schädlichen und den mesodermischen Geweben, durch die beinahe immer die exogenen Prozesse die Nervenzentren angreifen, herkommenden Elementen gegenüber beschädigt und umwälzt.

Daß die Glia die Aufgabe hat, die Nervenelemente gegen die Angriffe der mesodermischen Gewebe zu schützen, ist eine wissenschaftlich bewiesene Tatsache und diese schützende Tätigkeit übersteigt nicht, unter gewöhnlichen Umständen, die Grenzen ihrer Aufgabe; nur unter ungewöhnlichen Umständen werden die Reaktionen abnorm und pervertieren ihre physiologischen Zwecke, indem sie das Leben der Nervenelemente untergraben. Die Organisation der Reaktionsprodukte der Glia sind voneinander durch ihre Struktur und durch die Zusammensetzung ihrer Elemente verschieden. Diese Verschiedenheiten haben ihre Ursache vielleicht in strukturellen Verschiedenheiten der normalen anatomischen Beschaffenheit der von dem krankhaften Prozeß betroffenen Regionen. Die glialen Reaktionen der grauen Substanz erhalten sich immer von protoplasmatischer Natur und erreichen nie die fibröse Anordnung der Gliareaktionen der weißen Sub-

stanz und der molekulären Schicht sowohl der Groß- als der Kleinhirnrinde.

Gleichzeitig mit der intensiven Hypergliose schreitet in der diffusen Hirnsklerose die Veränderung der nervösen Elemente vor, die Zellenarchitektur der Hirnrinde ist gestört, da festgefügte Faserbündel der Glia sich in allen Richtungen in unregelmäßiger Weise zwischen die verschiedenen Schichten der Hirnrinde einschieben.

Die Veränderungen der Nervenzellen und der Nervenfasern zeigten in meinem Falle ausschließlich Intensitätsunterschiede; ich fand keine einzige Hirnrindenzone, deren Nervenzellen gänzlich unversehrt geblieben wären. Es war mir möglich, alle Phasen der atrophischen Prozesse der Nervenzellen, von der Tigrolyse und der nukleären Pyknose an bis zur pigmentösen Degeneration, zur Zellenschrumpfung, zur fettigen Degeneration, zur Kernkariolyse, zur Zertrümmerung der Nervenfortsätze bis zum gänzlichen Zellschwund zu verfolgen. Ein solcher Befund in bezug auf die Nervelemente scheint nicht konstant zu sein, wenn man nach den anatomopathologischen Befunden der bis jetzt mitgeteilten Fälle diffuser Hirnsklerose urteilen soll. Viele Autoren hingegen behaupten, von den Veränderungen der Gefäße absehend, daß die eigentlichen nervösen Gewebe und die Glia die ersten am Erkrankten seien. Ziehen glaubt so an eine primitive Alteration der Glia, Spieler, Haberfeld und Rebizzi an eine primitive Veränderung der nervösen Elemente mit nachfolgender reaktiver Gliose.

Die involutiven Prozesse, welche die Nervenfasern und die Gewebe der grauen Substanz der Hirnhemisphären treffen, dehnen sich auch auf die Purkinjeschen Zellen und die Kleinhirnnervenfasern aus; es sei auch erwähnt, daß wir in sehr vielen Schnitten eine Aplasie und sogar ein vollkommenes Fehlen der Purkinjeschen Zellen festgestellt haben.

Wie schon erwähnt, ist der pathologisch-anatomische Prozeß in den Hörnern des Rückenmarks weniger aktiv; hier findet man die Veränderungen der großen Ganglienzellen kaum begonnen, während die der Gefäße schon auffallend sind.

Gleichfalls diskutierte man in den vergangenen Jahren, und diskutiert auch noch gegenwärtig, ob bei der diffusen Hirnsklerose die Atrophie der Nervenzellen primär oder der Gliose sekundär sei oder umgekehrt; aber wenn auch diese Untersuchungen Wichtigkeit haben können in den Fällen, in denen die Unversehrtheit der Gefäße eine Be-

stimmung des hystopathologischen Prozesses dunkel und schwierig machen, so verlieren sie doch an Wert und Bedeutung, wenn der vasale Ursprung des krankhaften Prozesses beweisbar ist, so daß es mir nicht nötig scheint, mich in weitere Erörterungen darüber einzulassen.

Auf Grund der schon angeführten Befunde glaube ich berechtigt zu sein, die diffuse Hirnsklerose als den Ausdruck eines entzündlichen Prozesses mesodermischen Ursprungs anzusehen und sie als eine interstitielle chronische Encephalitis zu betrachten, so wie sie schon der Geist Strümpells intuitiverweise richtig diagnostiziert hatte.

Nun scheint mir der Augenblick gekommen, nachzuforschen, welches das ätiologische Element dieser Krankheit sei. Unter den Ursachen der diffusen Hirnsklerose ist die Syphilis in der persönlichen Anamnese der von Strümpell, Rebizzi, Haberfeld und Spieler beschriebenen Kranken, aber nicht in dem Falle Murris angegeben: sie war auch in meinen beiden Fällen, die mit erblicher Syphilis behaftet waren, vorhanden. Mein erster Patient war erblich schwer belastet, fünf Vettern und eine Tante waren geisteskrank gewesen, ein Bruder war blöde, vier andere waren in jugendlichem Alter gestorben, Vater und Mutter waren syphilitisch, ersterer war auch an progressiver Paralyse in der Irrenanstalt gestorben. Meine zweite Patientin war ein junges Mädchen, Tochter eines Paralytikers und einzige überlebende einer Generation von sieben Kindern, von denen sechs schon im Mutterleibe erloschen waren. Diese Fälle ließen keinen Zweifel über den Einfluß der Syphilis in der Genese dieser Krankheit. Aber gleichzeitig konnte ich jene anderen erblichen Elemente nicht übersehen, deren Einfluß wir in der Morphologie des Gehirnes, in der Aplasie einiger anatomischer Systeme, und in der schweren erblichen Belastung, an der der Stammbaum dieser Kranken siecht, erkennen.

Dieses vorausschickend, behauptete ich in meiner schon erwähnten Arbeit, daß der ätiologische Ursprung der diffusen Hirnsklerose zweier Arten: exogener und endogener Natur sei.

Ich sagte, daß unter den ersten die Syphilis vorherrschend ist, während man unter den zweiten die erblichen anatomischen Mißbildungen, d. h. die Inversion der biologischen Werte der Nervenzellen und der Glia beachten muß. Syphilitische Elemente und solche erblicher Natur sind in der Arbeit Rebizzis hervorgehoben, der in den Intervertebralganglien dieser Kranken die sogenannten Sibeliuszellen fand (13), welche ein unwiderlegbarer Beweis der Heredolues sind.

Ich versuchte auch das Vorhandensein der *Spirochäta pallida* in den Nervenzentren meiner zwei Kranken festzustellen, und gebrauchte zu diesem Zwecke die Noguchi- und Levaditi-Methoden, aber die bekannte Gesamtfärbung der Nervenfasern und der Spirochäten ließ mich einigermaßen unsicher über das Vorhandensein des Parasiten. Nachdem ich aber die Untersuchungen Jahnels (14) kennen gelernt hatte, behandelte ich die betreffenden Stücke der Gehirne mit der

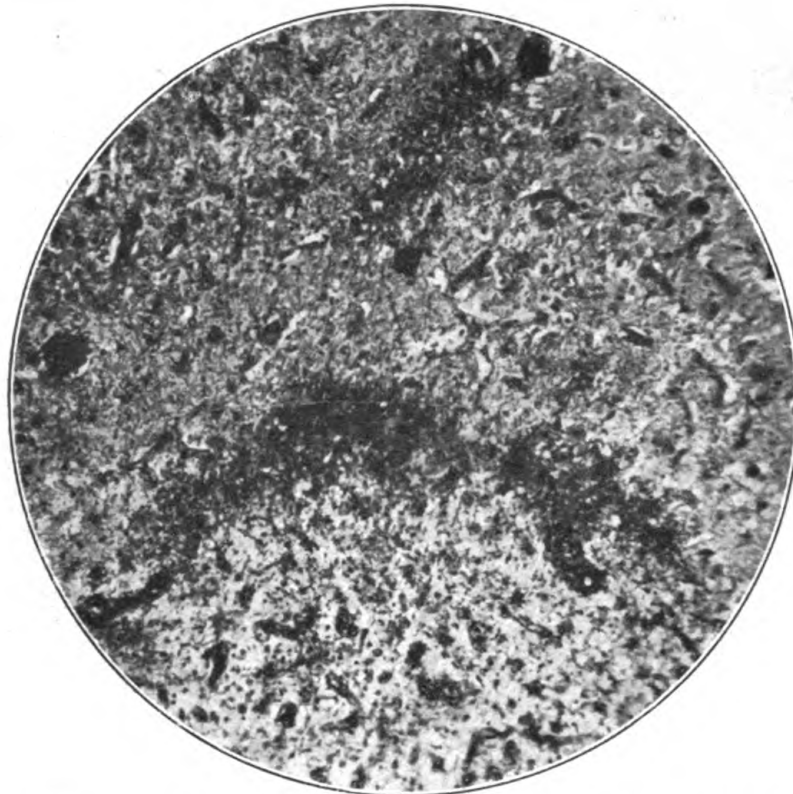


Fig. 1. Mikrographische Abbildung verschiedener Spirochaetenherde der grauen Substanz einer Gehirnwindung. Die Herde strecken sich in der, an Glia und neugebildeten Gefäßen reichen grauen Hirnrinde aus. T. L. 160 — D. S. 35 — Oc; 4 — Ob. N. 2 Kqristka.

Elektivmethode dieses Autors und hatte so das Glück, das übermäßige Vorhandensein des Spirochäten, aber ausschließlich in der grauen Substanz der Hirnrinde der Gehirnhemisphären eines der zwei oben-erwähnten, von diffuser Hirnsklerose befallenen Patienten festzustellen.

In Analogie mit dem, was in der progressiven Paralyse vorkommt, zeigten sich auch hier die Spirochäten manchmal zerstreut und andere Male in Herden und Nestern (Fig. 1 und 2) in der grauen Substanz verteilt.

Es gelang mir auch einen Vergleich aufzustellen zwischen der Art, wie sich die Spirochäten in der diffusen Hirnsklerose und in der progressiven Paralyse benehmen, ich benutzte dazu einige Spirochätenpräparate der Hirnrinde von Paralitikern, die Jähnel an Prof. Mingazzini in liebenswürdiger Weise gesandt hatte. Die Resultate meiner Untersuchungen können wie folgt zusammengefaßt werden:

Es sind die Spirochäten der diffusen Hirnsklerose im allgemeinen sehr lang (Fig. 3), sehr gewunden und die längeren Formen zeigen

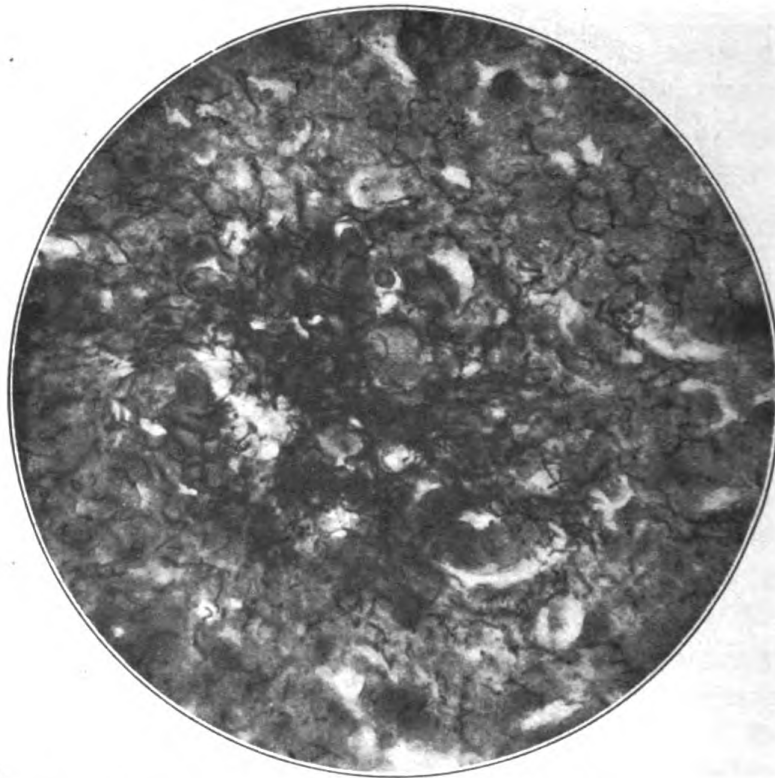


Fig. 2. Ein kleiner Spirochaetenherd bei etwas stärkerer Vergrößerung als in Fig. 1. T. L. 160. — D. S. 35 — Oc. 4 — Ob. N 65 Koristka.

weitere Spiralen. Ich fand sowohl echte Spirochätennester und Herde um die Gefäße, wie auch viele Spirochäten in der Adventitia und um die außerordentlich geschwollenen Gliazellen; niemals sah ich dieselben im Protoplasma der Nerven- oder Gliazellen. Die kürzesten Formen dieser Parasiten zeigten sehr enge Spiralen, es fehlten auch nicht mehr oder weniger kurze, lineare, Spirochäten höchst unähnliche Formen; sehr oft fand man hantelähnliche, eine Verdickung der Enden

aufweisende Formen. In einigen Parasiten bemerkte ich knospenähnliche Bildungen längs ihres Verlaufes, an einem Ende oder auch an beiden.

Im allgemeinen habe ich bemerkt, daß die Dicke der Parasiten manchmal eine größere ist, als man sie gewöhnlich in der progressiven Paralyse antrifft; kreisförmige und einem vierblättrigen Kleeblatte ähnliche Formen fehlten nicht.

Ich will nicht auf genauere morphologische Details eingehen, noch kann ich mit meinen Betrachtungen weiter gehen, als es mir eine einfache Feststellung einer Tatsache erlaubt; mir genügt, klar gemacht zu haben, daß die syphilitische Pathogenese der diffusen Hirnsklerose nicht nur auf Induktionen beruht, und daß sie durch den Befund des Schaudinschen Parasiten bewiesen ist.

Die Länge der von mir beobachteten Formen, ihre Dicke, ihre Tendenz, eine kreisförmige Anordnung anzunehmen können einen auf den Gedanken bringen, daß diese Formen

die pathogenetischen Elemente der hereditären Syphilis seien, um so mehr, als auch andere Autoren, (wie z. B. Hoffmann in „Ätiologie der Syphilis“ im Handbuch der Geschlechtskrankheiten) diesen Formen dieselbe Auslegung gegeben haben.

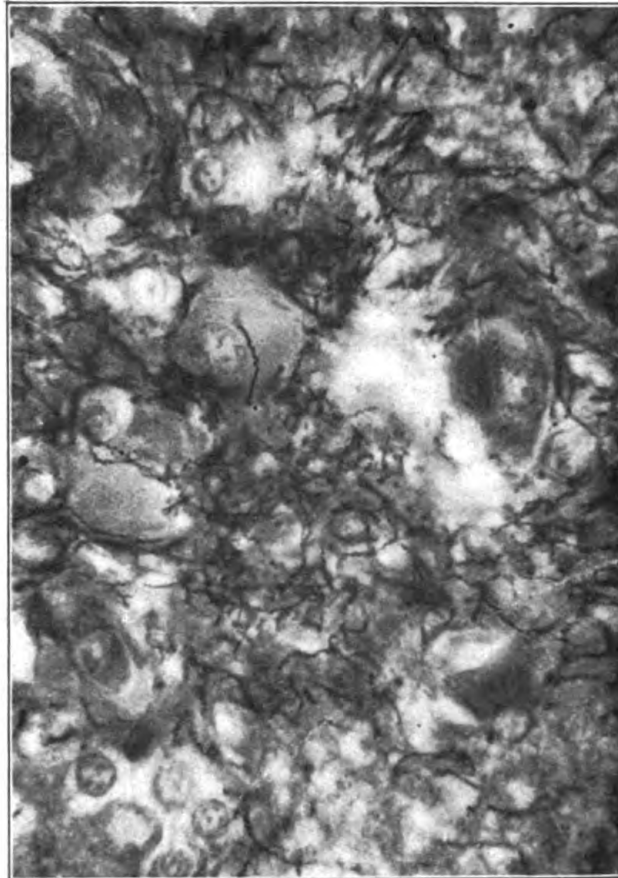


Fig. 3. Graue Substanz einer Gehirnwandung. Ein Detail eines Spirochaetenherdes bei starker Vergrößerung. Man erkennt außer den verschiedenen Formen von Spirochaeten, und ihrer Verteilung in den Geweben, auch einzelne große, mit großen Kernen versehene protoplasmatische Gliazellen, und rundliche Gliazellen. T. L. 160 — D. S. 40 — Oc. 4 — Ob. I/12. Zeiß.

Viel rationeller ist es aber, diese Formen als Degenerationsformen anzusehen, um so mehr, seitdem diese Formen auch bei der „progressiven Paralyse“ (persönliche Mitteilung Prof. Spielmayers) und nicht nur im Nervensystem, sondern auch in anderen Organen Syphilitischer vorgefunden worden sind. Der erste, der diese Degenerationsformen der *Spirochäta pallida* beschrieb, war Jahnel, am ausführlichsten tat es Schneider, der kürzlich in der Zeitschrift f. d. g. Neurol. u. Psych. eine (Bd. 48, S. 294) eine Zusammenstellung verschiedener solcher Degenerationsformen bei Paralyse gebracht hat. Wenn wir auch nicht dieses morphologische Argument zur Bestärkung unserer Anschauung über die Ätiologie der „diffusen Hirnsklerose“ anrufen können, so können wir von den obenerwähnten Ausführungen ausgehend doch zu dem Schlusse kommen, daß diese Krankheit eine chronische interstitielle Encephalitis ist, auf deren Genese nicht bloß endogene, sondern auch hexogene Elemente: die „*Spirochäta pallida*“ Wirkung haben.

Literaturverzeichnis.

1. Westphal, Über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des zentralen Nervensystems usw. Archiv f. Psych. 1883, Bd. 14.
 - a) Derselbe. Nachtrag zu dem Aufsätze über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung usw. Archiv f. Psych. 1883, Bd. 14.
2. Strümpell, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, Bd. 14.
 - a) Derselbe. Über die Westphalsche Pseudosklerose und diffuse Hirnsklerose bei Kindern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, Bd. 12.
 - b) Derselbe. Über diffuse Hirnsklerose. Archiv f. Psych. 1879. Bd. 9.
3. Ziehen, Bruns, Cramer, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin, Karger, 1912.
4. Oppenheim, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1896, S. 43.
5. Haberfeld and Spieler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, Bd. 40, S. 436.
6. Heubner, Über diffuse Hirnsklerose. Charité-Annalen 1897.
7. Weiß, Über diffuse Sklerose des Hirns und Rückenmarkes. Arbeiten aus dem Neur. Inst. an der Wiener Universität 1900, Heft 7.
8. Schmaus, Zur Kenntnis der diffusen Hirnsklerose. Archiv f. path. Anat. u. Phys. und für Klin. Med. 1888, Bd. 114.

9. J. Giannuli, La sclerosi cerebrale di Strümpell. Riv. Sper. Freniatria. Vol. 44, Fasc. 1, III.
10. Rebizzi, Riv. di Patol. Nerv. 1905, V, 10. Febr.
11. Murri, Sopra un caso di sclerosi cerebro-spinale. Il Policlinico, Vol. 24, Fasc. III, 1917.
12. Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia usw. Histologische und Histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde, 3. Bd., 1910.
13. Sibelius, Zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. 20.
14. Jahnel, Über die Spirochaeta pallida bei der progressiven Paralyse. Dermat. Zeitschr. 1917, Bd. 24, Heft 10.

Aus der psychiatrischen Klinik Kolozsvár.

Amnestischer Symptomkomplex nach Meningismus.

Von

Dr. Ladislaus Benedek und **Dr. Franz Porsche**
Universitätsdozent Klinischer Arzt.

Unter den Psychosen, welche infolge infektiöser, toxischer oder mechanischer, die Hirnrinde schädigender Einwirkungen entstehen, kommt das Korsakowsche Zustandsbild verhältnismäßig selten zur Beobachtung. Die bei Infektionspsychosen, im Anschlusse an Strangulationen, traumatischen Verletzungen des Schädels usw. in den letzten Jahren beschriebenen derartigen Fälle sind Gegenstand allgemeinen Interesses. Bei dem im folgenden dargestellten Fall zeigten sich zuerst Symptome, die auf eine akute Erkrankung der Meningen hinwiesen. Der in der Folge entstandene defektuose Zustand entspricht dem Korsakowschen Symptombild. Der Fall ist folgender:

J. H., 38 jähr. Staatslehrerin. — Ihr Vater starb in hohem Alter an Arterienverkalkung; vier ihrer Geschwister erlagen ihr unbekannten Leiden. Die Mutter lebt und ist gesund. In der Familie kamen Geisteskrankheiten, Nervenleiden, Selbstmord oder auffällige Charakterzüge nicht vor. Sie selbst überstand in frühen Kindesjahren die Rachitis, doch lernte sie zu normaler Zeit gehen und sprechen. — Im 6. Lebensjahr überstand sie Scharlach und Blattern, im 10. eine andere akute Infektionskrankheit. Mit dem 5. Lebensjahr kam sie in die Schule. Sie galt als strebsames, fleißiges, jedoch zurückgezogenes, verschlossenes Kind von starkem religiösem Gefühl. In einem Kloster absolvierte sie die Lehrerinnenbildungsanstalt und erhielt im 22. Lebensjahre das Diplom. In den nächsten Jahren verfaßte sie als Mitarbeiterin schöngeistiger und wissenschaftlicher Zeitschriften Aufsätze, sogar Bücher belletristischer und pädagogischer Richtung. In ihrem 26. Jahre heiratete sie, wurde jedoch nie gravid. Im Laufe des Krieges leistet sie überanstrengende Arbeit, worauf sich angeblich chronische Obstipation, Appetitlosigkeit und häufige Kopfschmerzen einstellen. Im Jahre 1917 übersteht sie eine schwere Furunkulose und pflegt wochen-

lang ihren kranken Vater, was sie noch mehr erschöpft. Alkohol hat sie nicht genossen.

Die Anamnese ihrer gegenwärtigen Krankheit gibt ihr Gatte zum Teil auf Grund von Notizen aus den Spitälern folgendermaßen an:

Ende April 1917 reiste seine Frau nach B., um ihre Stelle zu übernehmen. Als sie dort ankam, stellten sich bei ihr intensive Kopfschmerzen ein, begleitet von allgemeiner Übelkeit und Fieber, so daß sie nach drei Tagen in bewußtlosem Zustande ins Spital überführt wird. Auf Grund der schwach positiven Diazoreaktion und der Fieberkurve wurde sie hier anfangs als abdominalverdächtig behandelt. Ihre unstillbaren Kopfschmerzen halten jedoch weiter an, ja nach einigen Tagen stellt sich sogar ausgesprochene Perkussionsempfindlichkeit der rechten Temporal- und Okzipitalgegend ein. Den wechselnden Symptomen schließt sich am 10. Tage der Beobachtung ein erhöhter Muskeltonus der Hals- und Nackenmuskulatur an. Inzwischen hält die Bewußtlosigkeit weiter an, die Kranke erkennt sogar ihre nächsten Angehörigen nicht. Es wird auf Meningitis geschlossen und eine Quinque-Punktion vorgenommen. Der mäßig trübe Liquor entleert sich unter etwas erhöhtem Druck, die bakteriologischen und serologischen Reaktionen ergeben jedoch ein negatives Resultat. Die Wassermannsche Reaktion (Blutserum? Liquor?) ist ebenfalls negativ. Der Augenhintergrund erweist sich normal. Nach 4—5 Tagen wird die Quinque-Punktion wiederholt; diesmal entleert sich der wasserhelle Liquor unter normalem Druck. Der Kephalalgie hält weiter an, die Schmerzen sind aber zuweilen 1—2 Stunden lang erträglicher. Die Pat. ist auf Veronal angewiesen, sie nährt sich aber genügend gut. Um den 23. V. wird die Exploration des Augenhintergrundes wiederholt und es ergibt sich Stauungspapille und beginnende Sehnervenatrophie. Die Diagnose wird auf Gehirnabszeß nach Meningitis geändert und eine Operation angeraten, worauf die Kranke auf eine chirurgische Klinik geführt, von hier aber ohne operativen Eingriff der nächsten Internenabteilung überwiesen wird. Man wiederholt dort die Quinque-Punktion: der wasserhelle Liquor entleert sich ohne erhöhten Druck, die Reaktionen sind negativ. — Diagnose: Auf Grund irgendeiner Infektion, wahrscheinlicher aber im Anschluß an eine toxische Infektion entstandener Meningismus. Infolge der psychischen Symptome überführt man die Kranke auf eine psychiatrische Klinik. (Diagnose: Encephalitis, im Abnehmen begriffen.) Hierauf kommt die Kranke in ein Sanatorium. Hier hören die Kopfschmerzen in der 6. Krankheitswoche allmählich ganz auf. Psychisch wird sie nun klar, beginnt sich zu orientieren, sie erinnert sich im allgemeinen auf die Ereignisse der Kinderzeit, jedoch ihre späteren — die nach dem 20.—23. Lebensjahre erworbenen — Vorstellungen sind fast gänzlich verloren. Vollkommene Amnesie auf die überstandene Krankheit. Dabei ist sie nicht im geringsten fähig, neue Kenntnisse zu erwerben. Die Diagnose lautet auf Korsakowsche Psychose, eine Heilung wird nicht als ausgeschlossen bezeichnet, jedoch als wahrscheinlich betrachtet, daß der Ablauf in eine chronische Demenz übergeht. Anfang Juli 1917 übernahmen die Angehörigen die Kranke in Privatpflege nach Hause. Dort

bleibt eine weitere Besserung aus. Die Kranke ist oft unruhig, will planlos fortlaufen, weist die Nahrung zurück, spricht oft zusammenhanglos, singt, sitzt wieder stundenlang wortlos auf einem Fleck, oder redet mit sich. Auch Selbstmordversuche durch Strangulation begeht sie wiederholt. Zur Erzielung eines nächtlichen Schlafes bedarf sie prolongierter Bäder und Veronals. Nach zwei Monaten bleiben die Erregungszustände allmählich aus, die psychischen Defekte bilden sich aber nicht zurück, auch die Merkfähigkeit bessert sich nicht. Ihr Seelenleben bleibt öde, sie interessiert sich nicht für ihre Umgebung und für die Ereignisse der Außenwelt. Sie sitzt mit verringertem Bewegungstrieb auf einer Stelle und jede Änderung fällt ihr schwer. Zuweilen setzt sie sich ans Klavier und spielt auch nach Noten, weiß jedoch schon nach einigen Minuten nicht mehr, daß sie gespielt hat. Das äußere Schriftbild ist unverändert, doch wiederholt sie öfters ein oder das andere Wort und erklärt in ihren Briefen meistens zufrieden und glücklich zu sein. Zu lesen pflegt sie nicht. Ihr Schlaf hat sich gebessert, sie ernährt sich gut, ihre Menses stellen sich fünfwöchentlich ein und dauern 4—5 Tage mit starker Blutung. Außer einer Arsenkur wurde ihr zu Hause keine Spezialbehandlung zuteil. Da in häuslicher Pflege ihr Zustand keine Besserung erhoffen läßt, bringen ihre Angehörigen sie auf die Klinik. Aufnahme 15. VI. 1918.

Ziemlich kleine Kranke, 144 cm Größe, mit etwas zu kurzen Beinen, genügend ernährt. Schädel mittelgroß, rundlich, rechte Seite des asymmetrischen Gesichtes schmaler, Gesichtsausdruck diffus ausdruckslos. Die Funktion der Hirnnerven normal. Der Schluck- und Kauakt, die Phonation sind ungestört. Die Haare im Ergrauen. Keine Empfindlichkeit des Schädels auf Perkussion, kein Schmerzäußerung auf Druck der peripheren Nervenstämmen. Tonus und Ernährungszustand der Muskulatur normal, ihre mechanische Erregbarkeit ist lebhaft. Pupillen gleich, rund, ihre Reaktion in jeder Beziehung normal. Oberflächliche und tiefe Reflexe auf beiden Seiten des Körpers gleich gut auslösbar. Kleinschlägiger, rascher, rhythmischer Tremor in den Fingern. Etwas lebhaftere Vasomotion, mit leicht erhöhter Hyperhydrose. Zunge etwas belegt, Obstipation. Keine nachweisbare Veränderung seitens der Brust- und Bauchorgane. Die vegetativen Funktionen normal. Keine pathologischen Bestandteile im Urin.

Ununterbrochener nächtlicher Schlaf von 9—12 Stunden. Keine Abnormität in den epikritischen, protopathischen und tiefen Empfindungssphären, keine Störung seitens der Seh- ($\frac{6}{5}$), Hör-, Riech- und Geschmacksorgane. Das äußere Benehmen ruhig, geordnet, ohne wahrnehmbare Sinnes-täuschungen. Die Gemeingefühle befriedigend. Die Stimmung im allgemeinen etwas schwankend, über ihren gegenwärtigen Zustand befragt, bricht sie in Tränen aus. Das Bewußtsein ist klar, die vorgezeigten Gegenstände benennt sie genau und beschreibt sie richtig, indem sie dieselben betrachtet. Der Ablauf der Apperzeption und des assoziativen Denkens ist erschwert. Nachweisbare Defektuosität in den Schulkenntnissen und sogar im Vorstellungskreise des Alltagslebens. In retrograder Richtung erstrecken sich die Defekte selbst auf ganz primitive Kenntnisse. Vollkommene Am-

nesie auf die Erlebnisse seit ihrer Erkrankung. Ist nicht imstande, gesehene Personen nach 2—3 Minuten wieder zu erkennen. Nur wenn sie die Uhr betrachtet, kann sie momentan die Tageszeit, in der sie sich befindet, angeben. Auf der Abteilung sitzt sie in teilnahmsloser Gleichgültigkeit auf einem Platze und beteiligt sich nur dann an der Unterhaltung der übrigen Kranken, wenn sie dazu aufgefordert wird. Dann aber spielt sie Tage hindurch immer dasselbe Spiel. Eine ernstere Unterhaltungsart, Handarbeit, betreibt sie nicht. Bücher oder Zeitungen liest sie nicht, da sie dem Gedankengang nicht folgen kann: während sie den einen Satz liest, vergißt sie den vorhergehenden. Selbst nach Monaten erkennt sie niemand vom Anstaltspersonal. Nach 2 Minuten weiß sie nicht, daß sie vorher gespeist hat. Aufgefordert ihren Lebenslauf zu geben, schreibt sie folgendes:

„Ich, B. L. (ihr Mädchenname), bin in P. im V. er Komitat geboren. Als ich in die Schule ging, wohnten wir schon in V. Mein Vater war K. L., Grundbuchführer, meine Mutter, eine zu B. L. umgetaufte Baronin F. L. Die Familie meines Vaters, das heißt seine Eltern und Geschwister, wohnten im V. er Komitat in P. Dort wohnten auch seine Geschwister und derer Familien. Die Mutter meines Vaters lebte als Witwe, solange ich zu Hause war, bei uns. Ihr Bruder wohnte gleichfalls in P., auch dessen Familie. Meinen Eltern wurden acht Kinder geboren, aufeinanderfolgend, so: P., K., ich, J., L., M., K., B. Der Bruder meines Vaters, Onkel J., blieb in P., seine Kinder waren A., I und J. Diese wohnten auch weiterhin in P. Als wir so groß waren, daß wir uns kannten und die Schule besuchten, waren wir nur noch unser fünf: ich als älteste, dann J., M., K. und B. In die Elementarschule begann ich in meinem 5. Lebensjahre zu gehen. Damals war unsere Schule im Kloster der ‚Schwestern‘, genannt die ‚Barmherzigen‘. Dort besuchten wir eine kleine Vorbereitungs- und 6 Elementarklassen. In meinem 14. Lebensjahre lernte ich nähen und in einer kleinen Tanzschule tanzen. Als 18 jährige begann ich den Lehrerinnenkurs bei den englischen Fräuleins. Während ich dort war, schrieb ich jenes Buch, dessen Titel ist: ‚Geschichten für Kleine und Große‘ von B. L., gezeichnet von Frau A. N., gedruckt im Verlage von A. K. in V. Es enthält die Geschichten: Das faule Kätzchen, Tini Kätzchen, Am Namenstage des Mütterchens, Dem Suserl zu Weihnachten, Die guten kleinen Geschwister, Lili. Z. B. Lili lautet so: ‚Die Schulmädchen gingen spazieren‘, auf andert-halb Seiten erzählt sie die ganze Geschichte und setzt dann fort:

„Im 22. Lebensjahre besaß ich das Lehrerinnendiplom, damals war ich auch taub, ganz kurzsichtig und zugleich zahnlos.“ Auf Befragen erklärt sie den Ausdruck „zahnlos“ so, daß ihr im 22. Lebensjahre die Zähne ausgefallen seien, weil sie teilweise auch hohl waren. Die übrig gebliebenen riß der Zahnarzt aus und sie trug eine Zeitlang künstliches Gebiß. Auf die Frage: „Wievielmals haben Sie demnach die Zähne gewechselt“ antwortet sie: „Zweimal, meine gegenwärtigen Zähne wuchsen aufs dritte Mal.“ Sie erinnert sich nicht nur an den Titel ihres Geschichtenbuches, sondern sehr genau auch an jede einzelne Geschichte und reproduziert sie sogar wörtlich. Das letzte Moment, dessen sie sich aus der Zeit vor ihrer Er-

krankung noch bewußt ist, ist ein Kriegersartikel, den sie ebenfalls Satz für Satz auch jetzt noch wiederholen kann. Daraus schließt sie auf einen verflochtenen Krieg. Ausführlich erzählt sie, wie sie ihr Lehrerinnenexamen gemacht hat: „Vor der Prüfung hatte ich nicht viel gelernt, da ich eine allgemein anerkannte leichte Auffassung hatte und den Stoff schon beherrschte. Ich machte Prüfung aus deutscher und ungarischer Sprache, aus Religion, Religionsgeschichte, aus Apologetik, aus Geographie, Geometrie, Rechnen, aus Welt- und ungarischer Geschichte und aus Hygiene. Ich war stets eine vorzügliche Schülerin und bekam auch in diesen Gegenständen die Note ‚vorzüglich‘, nur zeichnen konnte ich nicht so gut, darum habe ich auch nicht selbst die Illustrationen zu meinem Geschichtenbuch entworfen, sondern die Kunstmalerin S. N.“ Ihre gewesenen Lehrerinnen zählt sie namentlich auf und beschreibt sie nicht nur äußerlich, sondern schildert auch ihre Charaktereigenschaften ausführlich. „Bis hierher weiß ich alles von mir. Wo und wie ich lehrte, das habe ich noch im Kopfe, die Gemeinden Sz. und B., doch wie und was dann hier war? davon weiß ich nicht das Geringste. Wie anders jetzt auch mein ganzer Körper ist, das zeigt sich z. B. in solchen Kleinigkeiten, wie die, daß ich an dem Ringfinger die große Warze nicht mehr habe“.

Der mehrmals wiederholte Versuch einer Hypnose bei der Kranken blieb erfolglos.

Status am Anfang April 1919: Sie erkennt ihren Arzt noch immer nicht, noch auch andere Personen, wo sie jetzt sei, gibt sie zur Antwort: „Ich weiß nur, daß ich mich im Spital befinde, aber wo, das weiß ich nicht.“ Verläßt sie ihr Zimmer, so daß sie dessen Türe nicht mehr sieht, kann sie sich ohne Hilfe nicht zurückfinden.

Frage. Seit wann sind Sie da?? — In welchem Jahre sind wir jetzt? „Ich glaube im 1918er.“ — Welche Jahreszeit haben wir jetzt? „Ich bin dessen bewußt, daß es nicht Sommer sein kann, da es kalt ist, aber ob es Herbst, Winter oder Frühjahr ist, weiß ich nicht.“ — Wer war Moses?? — Wer war der Pflegevater Jesu?? — Wo wurde Christus geboren? „In Jerusalem.“ — Vor wie vielen Jahren wurde Christus geboren? „Vor 918 Jahren.“ — Warum denn? „Weil 1000 nicht gerechnet wird.“ — Warum denn? „So lernte ich es.“ — Wer war der erste ungarische König?? — Weshalb ist Stefan der Heilige nennenswert?? — Wie viele Generäle wurden 1848 im Freiheitskrieg in Arad hingerichtet? „Das weiß ich nicht, habe es aber auch nie gelernt.“ —

Sie weiß, daß die Hauptstadt Ungarns Budapest ist und an der Donau liegt, Paris von Frankreich die Hauptstadt ist, sie schreibt richtig Bordeaux, behauptet aber, dieses liege in Griechenland.

Einfache Rechenaufgaben löst sie folgendermaßen (auf Papier):
 $7 \times 25 = 175$. — $80 \times 90 = 7200$. — $80 \times 19 = 61$. — $90 : 5 = 18$. —
 $25 \times 70 = 2100$. — $35 \times 25 = 775$. — $3695 \times 298 = 260$. usw.

An die Farbe der Papiergeldsorten kann sie sich auch annähernd nicht erinnern. Als ihre Memorifixation in anterograder Richtung geprüft wurde,

konnte sie die obige Multiplikation nach Zahlen von 1—20 auch bewußt nur ausnahmsweise im Sinne halten. Beim unbewußten Verfahren gelingt die Probe nie. Von 10 Stück Bilderfiguren, welche sie 30 Sekunden lang betrachtet, kann sie nach sofortiger Vermischung mit 40 anderen Figuren bloß ein Bild wiedererkennen. Fünf zweistellige Zahlen reproduziert sie jedoch richtig. Von 10 Wortpaaren kann sie nach einmaligem Vorsagen kein einziges ekphorieren; nur wenn der ganze Versuch dreimal wiederholt wird, gibt sie in zwei Fällen das richtige Reaktionswort wieder. Bei der Ebbinghaus-Müllerschen Methode läßt sie einzelne Teile der Geschichte aus, bezeichnet aber die Pointe richtig. Sprichwörter (Finckh) erklärt sie mit simpler Einfachheit. Auf witzige Redewendungen geht sie gern ein und beweist Verständnis dafür. Selbständige Einfälle hat sie jedoch nicht und ist nicht imstande, selbst einfache Kombinationsproben (nach Ebbinghaus) richtig zu lösen. Ihre aktive Tenazität ist genügend wach, Bourbon negativ. Ansprüche und Wünsche besitzt sie keine, auch erotische Züge äußert sie nicht. Auf die meisten Fragen antwortet sie einfach, sie wüßte es nicht; manchmal versinkt sie gereizt in Schweigen, ist aber im nächsten Augenblick wieder leicht abzulenken. — Vollkommene Eupraxie.

Körperlich keine wesentliche Veränderung. Spezifisches Gewicht des Urins: 1017. Der Augenhintergrund ist — abgesehen von den etwas blasseren Papillen — auf beiden Augen für normal zu erklären. Die Sehkraft ist nach Korrektur der mäßigen (1,25 D.) Myopie auf beiden Augen $\frac{6}{5}$ (nach Prof. Imre). Die Wassermannsche Reaktion mit Blutserum ist negativ.

In dem ausführlich beschriebenen Fall kommt also eine geistige Defektuosität zum Ausdruck, welche die charakteristischen Merkmale des Korsakowschen amnestischen Symptomkomplexes an sich trägt.

Der am meisten hervorstechende Defekt: der Ausfall der Merkfähigkeit, demzufolge das Haften der von den verschiedenen Sinnesgebieten projizierten frischen Eindrücke verhindert wird, obgleich die Kranke die Eindrücke der äußeren Welt apperzipiert, sie wahrnimmt und psychisch erkennt, ja sogar Anzeichen der sogenannten „unmittelbaren“ Erinnerung aufweist. Dieser Defektuosität der Memorifixation entsprechend fehlen seit Anfang des Leidens auch die Erinnerungsbilder, das sind jene latenten Dispositionen, welche durch die Merkfähigkeit in den Besitzzustand der Psyche gelangen. Außerdem sind ausgefallen oder nur sehr verschwommen vorhanden jene Erinnerungsbilder, welche sich auf die Erlebnisse der Zeit vor dem Beginn der Erkrankung bis etwa zum 22. Lebensjahre (rückgängig) beziehen („Amnesia retrograda“). Bezüglich der letzteren Zeit äußert sich jedoch (hie und da) neben den Ausfallserscheinungen hie und da auch eine Mangelhaftigkeit der Erinnerung. Ausgesprochene „Pseudoreminiszenzen“ sind nachweisbar, z. B. in ihrer Darstellung bezüglich der

Behandlung ihrer Zähne, was zu fragmentarisch vertretenen Konfabulationen führt, so z. B. daß ihre I. und II. Zahnreihe ganz zugrunde gegangen und die gegenwärtige schon die III. sei. Diese offenbaren sich jedoch nur auf Reiz durch Fragen und zeigen sich identisch mit den „Verlegenheits-“ oder „Augenblicks-Konfabulationen“ Bonhoeffers. Im allgemeinen treten sowohl die Erinnerungstäuschungen, als auch die Konfabulationen und die Neigung zu letzteren bei unserer Kranken ganz in den Hintergrund.

Die Erinnerung ist — insofern sie sich auf die Aktualisierung der vor dem 22. Lebensjahre aufgespeicherten Erinnerungsbilder bezieht — intakt.

Bezüglich der Anfangszeit der retrograden Amnesie ist die Erinnerung eine „summarische“, wozu das beste Beispiel die Kranke in der Beschreibung ihres Lebenslaufes gibt: „Wo und wie ich lernte, das habe ich noch im Kopfe . . . doch wie und was dann hier war, davon weiß ich nicht das Geringste“.

Ihr Erfahrungskreis — aus der Vorzeit der Amnesie — weist Detaildefekte auf, besonders auf dem Gebiete des „Gelernten“. Das Benehmen der Kranken, ihr Auftreten ist weiblich, ihre allgemeinen Anschauungen sind entsprechend ihrem Alter ernst, so daß es gewiß ist — worauf auch Heilbronner hinweist —, daß in den meisten Fällen die Defekte bezüglich der amnestischen Periode nicht ganz vollkommen sind, indem zur Ausgestaltung der Persönlichkeit noch die Erfahrungsfragmente der Defektzeit hinzukommen. Die kombinatorische Fähigkeit ist herabgesetzt. Die Unorientiertheit der Kranken entspricht der sogenannten amnestischen Desorientierung und ist ausschließlich „allopsychisch“. Eine Verkennung der Situation in jenem Sinne, worauf schon Korsakow hinwies (Zeitschr. f. Psych. 46, 1890) und die gewissermaßen einer Parafunktion der Orientierung entspräche, war bei unsrer Kranken nicht nachweisbar. Die Stimmung der Kranken ist im allgemeinen ruhig und weist auf Teilnahmslosigkeit hin, nur wenn sie durch Fragen gereizt wird, zeigt sich bei ihr die sogenannte „emotionelle Schwäche“. Ihre willkürliche Tätigkeit ist herabgesetzt.

Ihre Autobiographie läßt in graphologischer Hinsicht amnestische Störungen erkennen. Agraphische, aphasische, astereognostische Symptome fehlen (auch die Wernickesche „Tastlähmung“), ebenso entbehrt das Krankheitsbild auch jedes anderen cerebralen topischen spinalen oder peripheren Symptomes. Die Krankheit begann krankengeschichtlich mit einem akut fieberhaften, bewußtlosen Zustande, woran das

residuale Defektbild sich anschloß, das während der Beobachtungszeit seit der Aufnahme (bis 15. IV. 1919) keine Veränderung zeigte. Vor der Aufnahme wurde der gleichförmige defektuose Zustand anscheinend durch eine verzögerte deliröse Episode unterbrochen, die nach der Angabe ihres Mannes fast 2 Monate währte.

Gegenwärtig zeigt sich der Zustand stationär.

Schon Korsakow äußerte sich dahin, daß der amnestische Symptomkomplex auch bei solchen neuritischen Formen vorkommt, „wo der Alkohol in ätiologischer Hinsicht absolut keine Rolle spielt“. Er selbst führt die Krankheit, die „Cerebropathia psychica toxæmica“ auf toxische Stoffe (s. Ptomaine, Leukomaine) zurück, und wies schon damals darauf hin, daß die toxischen Stoffe einmal das periphere ein andermal das zentrale Nervensystem präferieren. Mit den psychischen Symptomen beschäftigten sich im übrigen schon vor ihm Magnus Huß, Moeli, Strümpell, Lissauer, Freund u. a.

Bonhoeffer sah den Korsakowschen Symptomkomplex infolge der verschiedensten Krankheitsursachen auftreten, er betonte auch ununterbrochen, daß derselbe mit verschiedenen geistigen „Zustandsbildern“ abwechseln kann, ja sogar das Delirium tremens enthält die Elemente des amnestischen Symptomkomplexes, obgleich diese durch die Erregungserscheinungen verdeckt sind (s. Bonhoeffer 1897, 1901, und besonders Allgem. Zeitschr. f. Psych., 61. Bd., 1905). Unter den infektiösen und postinfektiösen Bildern kann das Korsakowsche anhaltend und episodisch vorkommen. Über das Vorkommen bei der tuberkulösen Meningitis haben Pilcz, später Redlich (Wiener klin. Wochenschr. 1906) referiert.

In unserem Fall trat vor 2 Jahren infolge unbekannter Ätiologie eine fortschreitende Tenebrosität des Bewußtseins auf, und zwar mit unstillbarem Kopfschmerz, starker Nackenstarre, Perkussionsempfindlichkeit des Schädels (besonders auf der linken Seite und in der Okzipitalgegend) und mit etwas erhöhtem Liquordruck. Die Cerebrospinalflüssigkeit war bei der ersten Untersuchung mäßig getrübt. Unter den anamnestischen Angaben ist das Vorhandensein der Stauungspapille äußerst wichtig. Das negative Resultat der Liquorreaktionen, besonders das absolute Fehlen der Lymphocytose spricht gegen die Meningitis, weil selbst bei der leichtesten Form, auch bei der serösen (s. die Untersuchungen von Hansemann, Krönig, Oppenheim, Goldstein) eine ausgesprochene Vermehrung der Lymphocyten meistens vorhanden zu sein pfllegt — mit Vermehrung des Eiweißgehaltes.

Es käme noch in Betracht der akute „Hydrocephalus aquisitus“, auch die akute „Meningitis serosa ventriculorum“. Bei diesen pflegt aber einerseits weder der Kopfschmerz, noch das Fieber einen höheren Grad zu erreichen, andererseits wäre mehr eine Affektion der basalen Hirnnerven zu erwarten. Auch die große Empfindlichkeit des Schädels bei Perkussion gehört nicht zu den kardinalen Symptomen letzterer; auch war in unserm Fall die akute Phase etwas kurz, wenngleich die Intermissionen nicht ganz fehlen. Die Abgrenzung von beiden kann aber nicht mit vollkommener Sicherheit durchgeführt werden, weil letztere Symptome manchmal auch bei dem akuten Hydrocephalus vorkommen können.

Der bisherige Krankheitsverlauf (ca. 2 Jahre) versetzt uns in die Lage, von einem vorausgegangenen meningitisartigen Zustand sprechen zu können, dessen Heilung uns nachträglich zur Diagnosestellung des „Meningismus“ berechtigt. Welche ätiologischen Momente bei der Entstehung desselben eine Rolle spielten, kann retrospektive nicht entschieden werden.

Insofern als sich der „Meningismus“ meistens irgendeiner infektiösen Erkrankung sekundär anzuschließen pflegt, könnte man auch in diesem Fall daran denken. Und nachdem der Fall (mit Defekt) geheilt ist, können wir eine toxische oder durch Bakterien mit abgeschwächter Virulenz verursachte Gehirnaffektion annehmen.

Der gegenwärtige geistige Zustand weist auf eine ausgebreitete kortikale Läsion hin, welche die Projektionsfelder intakt ließ.

Umschriebene Erinnerungsdefekte pflegt noch am häufigsten die Hysterie zu produzieren. Bei den auf dieser Basis entstandenen sogenannten „alternierenden Störungen“ der Persönlichkeit kann in manchen Fällen der „état second“ sich auf lange Zeit erstrecken.

Es könnte also auch die Frage auftauchen, ob wir es in unserm Fall nicht mit einer substraktiven Störung der Persönlichkeit in diesem Sinne zu tun haben?

Wir haben erwähnt, daß das Benehmen der Kranken, ihre Meinungsäußerungen darauf hinweisen, daß die Erinnerungsfähigkeit nicht vollkommen vernichtet ist und wenn auch die Mehrzahl der Fälle der bestimmt auf organischer Basis entstandenen Amnesien sich so verhält, so denken wir doch bei diesen an die hysterischen peripheren Empfindungslähmungen, bei denen neben ihrer Vollkommenheit Eupraxie und absolute Koordination bestehen kann.

Im Gegensatz dazu sprechen abgesehen von allem anderen für die organische Natur:

1. Die Extensität des Erinnerungsdefektes. Diese erstreckt sich nämlich ohne Unterschied auf jedes indifferente Erlebnis, nicht nur über einen gewissen Zeitpunkt hinaus, sondern auch vorher, auf einige Erlebnisse von ganz diverser Wichtigkeit. Unser Fall entbehrt vollkommen der zeitlichen, geschichtlichen oder sensorischen scharfen Abgrenzung. All dies schließt die sogenannte „katathyme“ Entstehung der Amnesie aus.

2. Das sogenannte „Tiefen“-Verhältnis der Erinnerungsstörung. Der hysterische Mechanismus kommt bei relativer Intaktheit der Merkfähigkeit besonders in der Störung des Reproduktionsganges zum Ausdruck. Der Charakter der Erinnerung wird hier mehr diffus, weil die sogenannten „Aktverbindungen“ im Gegensatz zu den „Assoziationsverbindungen“ überwiegen. Die „Detailerinnerung“ spricht gegen Hysterie. Die Erinnerung ist bezüglich der Anfangszeit der retrograden Amnesie im obigen Falle eine summarische auf die frühere Zeitepoche, hauptsächlich im „gelernten“ Kreise eine detailartige.

3. Die Störung der Stimmung, welche im Gegensatz zur hysterischen Labilität in weit höherem Grade für die residuale Phase der Korsakowschen Psychose charakteristische „Inkontinenz“ zeigt, während die Grundstimmung indifferent ist.

4. Die relativ früh entstehenden intellektuellen Defekte.

5. Das gänzliche Fehlen der hysterischen körperlichen Symptome. Dies alles bekräftigt somit die obige Diagnose.

Aus der medizinischen und Nerven-Klinik zu Tübingen.
(Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller).

Über einen interessanten Fall von Muskelhypertrophie.

Von

Prof. Dr. Wilhelm Weitz.
Leiter der Poliklinik.

Vor einiger Zeit kam der 55 jähr. Franz K., Beamter an einer Pulverfabrik, wegen nervöser Herzbeschwerden in die med. Poliklinik. Bei der Untersuchung stellte sich, ohne daß Pat. selbst die Aufmerksamkeit darauf gerichtet hatte, heraus, daß die beiden Waden außerordentlich hypertrophisch waren. Auf Befragen gab er an, daß die Hypertrophie sich im Anschluß an einen im Jahre 1887 während der militärischen Dienstzeit durchgemachten Typhus entwickelt habe, daß er deswegen vom Militär entlassen sei und Rente beziehe. Im Laufe der damaligen Erkrankung seien seine Waden hochgradig abgemagert, so daß sie nur aus Haut und Knochen bestanden hätten. Er sei zunächst vollständig unfähig gewesen zu gehen und habe das Gehen erst langsam mit Hilfe von Krücken gelernt, die er 2 Monate gebraucht habe. Die Waden seien dann wieder stärker geworden und nach einigen Monaten sogar dicker gewesen als je zuvor. Sie hätten im Laufe der nächsten Jahre dann noch weiter zugenommen, in letzter Zeit allerdings wieder abgenommen, was wohl mit seiner allgemeinen Abmagerung seit Kriegsbeginn zusammenhänge. Seit dem Beginn der Erkrankung leide er öfter an nächtlichen Wadenkrämpfen, besonders wenn er am Tage viel gestanden hätte oder gegangen wäre. Er fühle in den Waden eine gewisse Schwäche, und zwar in den ersten Jahren mehr als jetzt, so daß er seinen Beruf als Tischler aufgeben mußte. Aber auch jetzt könne er nicht länger als eine Stunde an seinem Pult stehen. Er habe gelegentlich noch 6—8 stündige Wanderungen gemacht; wenn er sich danach hingesetzt habe und dann wieder aufgestanden sei, habe sich eine ausgesprochene Steifigkeit in den Beinen gezeigt und in der Nacht darauf seien regelmäßig stärkere Wadenkrämpfe aufgetreten.

Die früheren Krankengeschichten und die übrigen Akten, um deren Einsendung gebeten wurde, ergaben den folgenden Krankheitsverlauf.

Am 25. I. 1887 meldete sich der 21 jähr. Rekrut K. wegen Kopfweh, Müdigkeit, Frostgefühl, Appetitlosigkeit und Durst mit einer Körpertemperatur von 39,7° krank. Am 30. I. traten reichlich Roseolen auf, am

2. II. stellten sich dünne diarrhoische Stühle ein, am 8. II. wurde Milzschwellung und linksseitige Brustfellentzündung, am 18. II. ikterische Verfärbung der Bindehaut und Haut und schmerzhaftige Vergrößerung der Leber festgestellt. Am 21. II. und in den nächsten Wochen klagte Pat. über Schmerzen in den „Beugesehnen“ des rechten Oberschenkels, die in die Kniekehle und Wade ausstrahlten, ohne daß objektiv etwas nachweisbar war. Am 26. II. brach ein stinkender Abszeß am After auf. Am 10. III. fanden sich beiderseits, hauptsächlich links in der Knöchelgegend Ödeme. Am 19. III. trat eine Cystitis auf. Am 31. III. war der linke Unterschenkel nur noch wenig geschwollen; der Puls war in den letzten Wochen um 120, die Temperatur, die im Februar im allgemeinen zwischen 39,5 und 40 lag, war seit Anfang März etwas niedriger und jetzt kaum noch erhöht. Am 22. IV. ist vermerkt, daß Pat. noch kaum stehen könne, daß ihm nach einigem Aufsein die Füße ziemlich stark anschwellen und daß er Schmerzen in der Wadenmuskulatur bekomme; am 30. IV., daß er immer noch nicht gehen könne. Am 19. V. ist notiert, daß die Wadenmuskulatur atrophisch sei, daß die rechte Wade 29 cm, und die linke 29,5 cm messe; Pat. klagte über Schmerzen in den Beinen beim Gehen. Ödematöse Schwellung war abends immer noch vorhanden. Am 2. VI. hatte sich die Beweglichkeit bedeutend gebessert, die Beine schwollen nicht mehr an, Pat. klagte noch über Mattigkeit. Am 6. VI. wurde der Pat. in Erholungsurlaub entlassen. Nachdem K. bis 15. VII. 1887 in Erholungsurlaub gewesen war, meldete er sich nach seiner Rückkehr wieder krank wegen schmerzhafter Schwellung der Unterschenkel und wurde ins Revier aufgenommen, vom 1. IX. bis 3. X. wurde er wegen einer linksseitigen Brustfellentzündung ins Lazarett verlegt und kam danach wieder ins Revier. Von dort wurde er am 15. III. 1888 entlassen. Seine Beschwerden waren anhaltende Schmerzen in beiden Unterschenkeln, besonders in den Wadenmuskeln, welche sich beim Gehen und Stehen bedeutend vermehrten, und Anschwellung der Unterschenkel. Die Unterschenkel waren beim Betasten hart. Die Diagnose lautete auf „die Funktion störende Entartung beider Unterschenkel, wie sie als Nachkrankheit von Typhus öfter vorkommt“ und es wurde beantragt, K. infolge seines Leidens nach Beilage 4 b. A. Ziffer 9 der Dienstanweisung vom 8. IV. 1877 wegen progressiver Muskelatrophie und störender Entartung der Muskeln beider Unterschenkel zu jedem königlichen Dienst für unbrauchbar zu erklären.

In der Folgezeit wurden eine Reihe von Nachuntersuchungen gemacht. Im Jahre 1889 wurde ein Wadenumfang von 39 cm festgestellt, und zwar auf beiden Seiten. Die Waden fühlten sich eigentümlich teigig an. — Im Jahre 1890 gibt K. bei der Nachuntersuchung an, daß im Laufe des letzten Jahres wesentliche Besserung eingetreten sei, daß aber immer noch, namentlich nach anstrengender Tagesarbeit, Wadenkrämpfe aufzutreten pflegten, das Gefühl der Schwere stelle sich übrigens schon nachmittags ein. Die Waden fühlen sich nicht mehr teigig, sondern normal fest an. Der größte Umfang der beiden Waden betrug 40 cm. — Im Jahre 1893 wurde keine Veränderung gegen früher festgestellt. — Im Jahre 1895 klagte K.

über zeitweise auftretende Schmerzen in beiden Unterschenkeln, besonders nach Bergsteigen, und Wadenkrämpfe, die hier und da in der Bettruhe auftreten sollten. Beide Waden waren auffällig dick, nirgends druckempfindlich, fühlten sich eigentümlich teigig an. Der Umfang der rechten Wade betrug 43 cm, der linken 41 cm. — Im Jahre 1897 wurde als Diagnose „Entartung und Hypertrophie der Unterschenkelmuskeln nach Typhus“ angegeben. Der Umfang der Waden, die sich eigentümlich teigig anfühlten, betrug rechts 43 cm, links 42 cm. Auch die Oberschenkelmuskulatur zeigte eine ähnliche Anschwellung, doch in geringerem, nicht so auffälligem Grade. Der Umfang der Oberschenkel betrug in der Mitte 55 und 56 cm. Nach anstrengendem Gehen traten Krämpfe auf, die angeblich auch die Nachtruhe störten. — Im Jahre 1900 fanden sich die Waden beiderseits gleichmäßig verdickt, weder teigig noch besonders gespannt. Umfang der Waden rechts 42, links 41 cm.

Die jetzige Untersuchung ergibt bei dem mittelkräftigen Mann eine starke Hypertrophie der Waden. Hypertrophie zeigt auch die Tibial- und Peronealmuskulatur beiderseits. Der Wadenumfang beträgt rechts und links 40,5 cm. Die Oberschenkel erscheinen nicht verdickt, der Umfang beträgt, 12,5 cm oberhalb des oberen Patellarrands, links 42 cm, rechts 43 cm. Durch die Haut schimmern über den Waden einige Venen hindurch; nirgends, auch nicht an den Knöcheln, ist eine Spur von Ödem vorhanden. Die Konsistenz der Muskulatur ist etwas fester als normal, was beim Stehen noch deutlicher als beim Liegen hervortritt. Von Zeit zu Zeit ist an der Wadenmuskulatur beiderseits ein deutliches Wogen erkennbar (was der Pat. seit Beginn des Leidens immer wieder gesehen habe, ohne es je zu fühlen). Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich, Sensibilitätsstörungen fehlen. Die elektrische Untersuchung ergibt für den galvanischen und faradischen Strom sowohl vom Nerven wie vom Muskel aus völlig normale Verhältnisse; die Zuckungen treten bei denselben Stromstärken auf wie bei einer normalen Person. — An den übrigen Muskeln, dem Nervensystem und an den inneren Organen ist nichts Krankhaftes. Der Urin ist ohne Eiweiß und Zucker. Das psychische Verhalten ist normal.

Es handelt sich bei unserem Patienten um eine starke Volumzunahme beider Waden. Die ganze Konfiguration des Unterschenkels, das plastische Hervortreten der einzelnen Muskeln und ihre Spannungszunahme bei entsprechenden Bewegungen beweisen, daß diese Volumzunahme durch Muskulatur bedingt ist. Das vermehrte Resistenzgefühl spricht für wahre Hypertrophie. (Eine mikroskopische Entscheidung konnte leider nicht getroffen werden, da der Patient zu einer Exzision eines Muskelstückchens nicht seine Zustimmung gab.) Das Aussehen der Beine war ähnlich dem einer Pseudohypertrophie bei Muskeldystrophie, die, wie wohl kaum erwähnt zu werden braucht, natürlich nicht bestand. Die Angaben über die Entstehung des Leidens, die durch Krankengeschichten und Nachuntersuchungen bestätigt sind, sind

einwandfrei. Bei einem Typhus entwickelt sich zunächst eine sehr hochgradige Atrophie mit Gehstörungen; als Patient langsam wieder zu gehen lernt, verschwindet die Atrophie, wie es ja auch sonst gewöhnlich der Fall ist, aber nicht nur das: die Muskulatur nimmt an Masse weiter zu und wird stark hypertrophisch. Dabei ist die Leistungsfähigkeit der Muskulatur vermindert. Als subjektive Störungen werden außerdem Wadenkrämpfe und in der ersten Zeit des Leidens Wadenschmerzen angegeben. Als Komplikation bestanden anfangs Knöchelödeme, von denen es zweifelhaft bleiben wird, ob sie als Folge einer einfachen Kreislaufschwäche oder einer Thrombophlebitis zu deuten sind. Die Doppelseitigkeit und die Lokalisation der Ödeme allein um die Knöchel herum spricht gegen letzteres. Die Ödeme dauerten nur relativ kurze Zeit; während die Gehfähigkeit noch stark herabgesetzt und die Waden sehr atrophisch waren, wurden auch nach längerem Aufstehen keine Ödeme mehr bemerkt. Wenn später noch gelegentlich in Krankengeschichten und Akten von einer Anschwellung der Unterschenkel gesprochen wird, ist damit, wie aus den näheren Ausführungen hervorgeht, die Vergrößerung der Waden gemeint.

Über Muskelhypertrophien, die wie hier nichts mit der Erbschen Dystrophie zu tun haben, ist einiges aus der Literatur bekannt, zunächst einige Fälle, wo wie bei unserem ein Typhus vorausging.

Berger (3) beschreibt 2 Fälle, bei denen sich im Anschluß an eine während des Typhus entstandene Venenthrombose eine Verdickung der Muskulatur des linken Beins entwickelte. Im ersten Fall stellten sich 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung heftige, reißende Schmerzen im linken Bein ein, die mit dem Gefühl des Taubseins und mit häufigen leichten schmerzlosen Zuckungen in der Waden- und Oberschenkelmuskulatur verbunden waren, und in der 6. Krankheitswoche trat eine langsam wachsende ödematöse Anschwellung auf, die bald verschwand, während die Beinmuskulatur immer dicker, gleichzeitig aber schwächer und steifer wurde. Aus dem Befund, der 1½ Jahr später erhoben wurde, ist bemerkenswert, daß sich außer der Hypertrophie sämtlicher Muskeln eine beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität in der ganzen Ausdehnung des linken Beins und fibrilläre Zuckungen in einzelnen Muskelbündeln des Quadriceps fanden.

Im 2. Fall, bei dem allerdings die Diagnose Typhus nur wahrscheinlich ist (in der Arbeit wird von Febris gastrica gesprochen), trat 8 Tage nach Beginn der Erkrankung unter heftigen spannenden Schmerzen im linken Bein eine Thrombose der Vena saphena magna der linken Seite auf. Bei der Untersuchung ein halbes Jahr später klagte der Pat. über reißende, brennende Schmerzen, die sich durch das ganze Bein bis zum Fußgelenk hin erstreckten, über Formikationen und Ermüdbarkeit und häufige schmerzlose Zuckungen im Bein. Es wurde geringes Ödem am linken Fußbrücken,

starke Volumzunahme der Muskulatur des ganzen Beins, auch der *Musculi glutaei*, und eine Herabsetzung der kutanen Sensibilität festgestellt. In beiden Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung Hypertrophie von Muskelfasern.

Lesage (12) sah bei einem Pat., bei dem im Verlauf eines Typhus eine Venenthrombose im linken Bein entstanden war, 2 Jahre später eine Hypertrophie der gesamten Muskulatur ohne Ödeme. Die Volumzunahme der Muskeln spricht der Autor als pseudohypertrophische an und glaubt sie nicht durch die schnell abgeheilte Venenthrombose, sondern durch eine gleichzeitig bestehende Arteriitis erklären zu müssen.

Auch Lorenz (13) sah, wie er ohne Anführung von Einzelheiten bemerkt, eine Muskelhypertrophie nach posttyphöser Venenthrombose.

Die Muskelzunahme in diesen Fällen von Thrombose nach Typhus wird von den meisten Autoren allein durch die Venenthrombose erklärt, wie bei einigen anderen Beobachtungen, wo sich im Anschluß an Thrombose anderer Ätiologie eine Hypertrophie entwickelte. Als solche Beobachtungen sind nach Oppenheim (14) zu deuten die Fälle von Hitzig (11), Eulenburg (8) und Goldscheider (10), bei denen eine Verletzung vorausging, 2 Fälle von Lorenz (13), von denen bei dem einen eine Thrombose im rechten Arm auftrat, nachdem seit 14 Tagen infolge von Überanstrengung spannende Schmerzen und ein Gefühl von Schwere im rechten Arm bestanden hatten, während bei dem andern (nur nebenbei erwähnten Fall) die Thrombose nach langem Liegen auf dem später erkrankten Arm sich einstellte, und ein Fall von Bechterew (2), der allerdings zu der ersten Gruppe gezählt werden könnte, da er vielleicht mit einem Typhus zusammenhing.

Es ist auffällig, daß der Thrombose so häufig ein Typhus oder eine Verletzung vorausgegangen sind; auffällig sind aber noch andere Einzelheiten. Regelmäßig fanden sich Anzeichen für eine Erkrankung der Nerven in der befallenen Extremität. In den beiden Bergerschen Fällen waren heftige reißende Schmerzen mit dem Gefühl des Taubseins, ausgedehnte Sensibilitätsstörungen und fibrilläre Zuckungen vorhanden. In dem Fall von Lesage bestanden zu Beginn des Leidens lebhafte Schmerzen im Bein und starke Druckempfindlichkeit im Verlauf der „tiefen Gefäße“, die man aber natürlich ebensogut auf die peripheren Nerven beziehen darf. — Im Hitzigschen Fall ist eine Neuritis absolut sicher, während mir das Bestehen einer Thrombose durchaus zweifelhaft ist. Das einzige, was dafür sprechen könnte, ist die Angabe, daß alle größeren Venen des rechten Arms beim Herunterhängen des Arms in ungewöhnlicher Weise strangartig anschwellen und die Hand anläuft. Aber das kann wohl auch durch eine vasomotorische Störung

bei Erkrankung der peripheren Nerven bedingt sein. Hitzig selbst spricht gar nicht von einer Thrombose und erklärt die Hypertrophie durch eine Reizung der peripheren, speziell der trophischen Fasern infolge direkter Verletzung des Plexus brachialis. — In der Eulenburgschen Beobachtung trat die Thrombose im Anschluß an eine Endokarditis und Pleuritis auf bei einem Patienten, bei dem infolge Falls auf den unteren Teil des Rückens Parese und Anästhesie an den Beinen und Blasenstörungen vorhanden waren. Im Goldscheiderschen Fall weisen Muskelzuckungen, die etwa 3—4mal in der Sekunde in den Muskeln der Zehen, des Fußes, des Unter- und Oberschenkels sich zeigten, auf eine begleitende Neuritis hin. — Im Lorenzschen Fall waren 17 Tage vor der Thrombose spannende Schmerzen und ein Gefühl von Schwere im rechten Arm vorhanden, und während des Bestehens der Thrombose und lange Zeit nach dem Verschwinden der von ihr bedingten Symptome wurde über häufige reißende Schmerzen im Arm geklagt. — Bechterews Fall bekam 1½ Jahre nach Unterleibstyphus Ermüdbarkeit im linken Bein und bemerkte bald darauf eine Vergrößerung seines Umfangs. Die Untersuchung ergab starke Zunahme der gesamten Muskulatur, keine Spur von Ödemen, dagegen variköse Erweiterung der subkutanen Venen des linken Fußes und mäßige Herabsetzung der Hauttemperatur an Unterschenkel und Fuß; daneben bestand Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmе und Herabsetzung der Schmerz-, Temperatur- und Tastempfindung am ganzen linken Bein, die stellenweise sehr hochgradig war. Bechterew nimmt an, daß eine Phlebitis zu einem sich langsam entwickelnden neuritischen Prozeß geführt habe, der seinerseits die Ursache der Hypertrophie sei. Es ist zweifelhaft, ob der Autor glaubt, daß die Phlebitis mit einer Thrombose verbunden gewesen sei; mir scheint, daß, wie im Hitzigschen Fall, hier eine Venenthrombose sehr zweifelhaft ist.

Es kommt also unter den Fällen von Hypertrophie nach Venenthrombose keiner vor, bei dem nicht zum wenigsten der dringende Verdacht auf eine Erkrankung der Nerven vorliegt. Wir werden uns danach fragen müssen, ob überhaupt die Venenthrombose allein die Hypertrophie der Muskulatur bedingen kann und ob nicht eine gleichzeitige Nervenerkrankung Prozeß vorliegen muß.

Die ursächliche Bedeutung der Nervenerkrankung wird um so mehr einleuchten, wenn Neuritiden ohne Thrombose Hypertrophien bedingen können. Beobachtungen, die in dieser Richtung zu deuten sind, liegen nun vor. Ich habe bei dem Hitzigschen und Bechterew-

schen Fall bereits erwähnt, daß hier das Bestehen einer Thrombose zweifelhaft ist. In anderen Fällen kommt eine Venenerkrankung überhaupt nicht in Frage.

Babinsky (1) sah nach einem Typhus ohne Venenthrombose eine Hypertrophie der Muskeln des rechten Arms; er glaubt, daß einer Myositis eine das normale Maß übersteigende Regeneration der Muskulatur gefolgt sei, ein Vorgang, den er mit einer kompensierenden Ostitis vergleicht. — Breßler (4) veröffentlichte einen Fall von hochgradiger Hypertrophie der Waden- und Oberschenkelmuskulatur, die sich an eine unvollkommen geheilte Ischias anschloß. — Berger (3) sah nach Verwundung des linken Oberschenkels ohne Ödem eine Muskelzunahme der Wade mit Schwäche und Sensibilitätsstörungen auftreten. — Fulda (9) sah echte Hypertrophie der Muskeln der Arme, des Schultergürtels, des Nackens und des Zungengrundes an Stellen, an denen kein Ödem vorhanden gewesen war, mit Parästhesie und glaubt, daß die Erkrankung einer Veränderung im peripheren Nerven ihre Entstehung verdanke. — Ähnliches sah Talma (17); Schultze (16) beschrieb die Entstehung der Hypertrophie der Ulnarmuskulatur bei einem Patienten, und gewisser Oberschenkelstrecker bei einem anderen nach häufigen Crampi in diesen Muskelgebieten. (Curschmann bemerkt mit Recht dazu, daß die Beschränkung auf das einem Nerven zugehörige im Muskelgebiet bei dem einen Fall und das Erlöschen-sein der meisten Sehnenreflexe der betreffenden unteren Extremität bei dem anderen Fall die Möglichkeit einer peripheren Nervenaffektion entschieden nahe lege.) Curschmann beschreibt in mehreren Arbeiten (5, 6, 7) im ganzen 5 Fälle von Muskelhypertrophie bei Neuritiden, davon waren 2 durch Alkohol, 1 durch Nikotin, 1 durch Blei und 1 durch Trauma bedingt. Jedesmal wurden starke Crampi in den befallenen Muskeln beobachtet, gelegentlich auch fibrilläre und faszikuläre Zuckungen. Der Autor sieht in den Crampi die Ursache der Hypertrophien. — Zwischen die erste und zweite Curschmannsche Arbeit fällt eine Veröffentlichung Oppenheims (15), der unter der Überschrift „Myohypertrophica kymoparalytica“ einen Fall von Schwäche und Lähmung im rechten Arm mit Krämpfen und Hypertrophie der Muskeln und Myokymie beschreibt. Hypertrophie, Myokymie und Crampi waren am stärksten an den Extensoren des Handgelenks und der Finger. Oppenheim spricht das Leiden als ein primär myopathisches an und sieht in der Hypertrophie, der Myokymie und den Crampi 3 gleichwertige Folgeerscheinungen der Myopathie; die Bedingtheit der Hypertrophie durch die Crampi im Speziellen lehnt er ab.

Wie reiht sich in diese Fälle nun der unsere ein? Wir sahen, daß bei dem Patienten noch während er bettlägerig war Ödeme an den Beinen auftraten, und daß sie auch zu Anfang nach längerem Sitzen und Gehen noch bestanden. Einerlei, ob sie durch eine allgemeine Kreislau Schwäche oder durch Venenthrombose verursacht sind, die Muskelhypertrophie kann nicht durch sie bedingt sein, denn als die Waden

noch im stärksten Maße atrophisch waren, waren die Ödeme bereits verschwunden. Die Venenthrombose kann aus diesem Grunde auch nicht als unterstützender Faktor herangezogen werden, wie man es bei den vorn erwähnten Fällen von Hypertrophie nach Venenthrombose und Neuritis tun könnte. Die nach Anstrengungen auftretenden Wadenkrämpfe als Ursache der Wadenhypertrophie zu erklären, wie man es nach Curschmann tun könnte, lehne ich ebenfalls ab. Wadenkrämpfe sind an sich bei manchen Leuten nichts Seltenes, und doch bewirken sie keine Hypertrophie; und hier traten die Klagen über Wadenkrämpfe durchaus nicht besonders stark in den Vordergrund. Ich spreche den Krämpfen nur eine symptomatische Bedeutung zu. Bei der Curschmannschen Erklärung der Hypertrophie als einer Arbeitshypertrophie (infolge der Krämpfe) muß wohl auch auffallen, daß die hypertrophischen Muskeln durchweg funktionsuntüchtiger als normal waren. Die Schmerzen in beiden Waden zu Anfang des Leidens würden für Neuritis sprechen. Wenn eine Neuritis vorgelegen hat, so könnte man in diesem wie in den anderen Fällen mit Hitzig daran denken, daß eine Reizung trophischer Fasern die Hypertrophie erkläre. Nun waren in unserem Fall zu Anfang sicher die trophischen Fasern gelähmt. Es müßte sich also erst später, nachdem das Typhusgift längst eliminiert und damit die Ursache der Neuritis verschwunden war, ein Zustand entwickelt haben, der zur Erregung seiner trophischen Fasern führte. Man wird das nicht ganz von der Hand weisen können, zumal das Vorhandensein von Schmerzen durch einen Reizzustand der Nerven erklärt werden könnte, aber die Annahme eines Erregungszustandes trophischer Fasern bleibt trotzdem durchaus hypothetisch.

Mir scheint eine andere Erklärung näher zu liegen, die sich auf eine von Weigert (18) gegebene Hypothese stützt. Auch beim erwachsenen Menschen haben die Gewebszellen zum großen Teil ihre Teilungs- und Wachstumsfähigkeit behalten; sie wachsen trotzdem nicht, weil das feste Gefüge der Gewebe die Wachstumstendenz der einzelnen Zelle an ihrer Entfaltung verhindert. Gewebsdegenerationen jeder Art können nun dieses feste Gefüge lösen, so daß dem Wachstum der Zellen nichts mehr hindernd im Wege steht. Die Ursache der Hypertrophie ist nach dieser Auffassung in einer anfänglichen Degeneration des Muskels zu suchen, wobei es gleichgültig ist, ob diese durch eine Neuritis, wie in den meisten Fällen der Literatur, oder durch eine medulläre Erkrankung, wie in dem Eulenburgschen Fall, oder durch eine primäre Muskelerkrankung, wie es Oppenheim für seinen Fall annimmt,

bedingt ist. Voraussetzung muß dabei natürlich sein, daß die zur Degeneration führenden Einflüsse nicht übermächtig sind. Wenn als Ursache der Hypertrophie relativ häufig die mit Neuritis kombinierte Venenthrombose beschrieben ist, so kann das dadurch bedingt sein, daß die postulierte Lockerung des Zusammenhangs der Zellen durch die ödematöse Durchtränkung des Gewebes erleichtert und verstärkt wird.

Literatur.

1. Babinsky, Revue de neurologie 1904, Nr. 24.
 2. Bechterew, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31.
 3. Berger, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 9.
 4. Breßler, zit. Fulda.
 5. Curschmann, Münchn. med. Wochenschr. 1904, Nr. 34.
 6. Derselbe, Neurolog. Zentralbl. 1915.
 7. Derselbe. Medizin. Klinik 1915, Nr. 44.
 8. Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1885.
 9. Fulda, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 54.
 10. Goldscheider, Kongr. f. inn. Med. Bd. 15, 1897.
 11. Hitzig, Berl. klin. Wochenschr. 1872.
 12. Lesage, Revue de médecine, Bd. 8, 1888.
 13. Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 11, Bd. 3.
 14. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
 15. Derselbe. Neur. Zentralbl. 1914, S. 1106.
 16. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3.
 17. Talma, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 2.
 18. Weigert, Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte 1896.
-

Kleine Mitteilungen.

1.

Über reflexogene Zonen.

Von

Dr. Erwin Loewy-Hattendorf.

Nervenarzt in Berlin-Steglitz u. Assistent der Poliklinik Prof. Toby Cohn.

In Nr. 9 der Med. Klinik weist Strümpell (1) auf die Bedeutung der reflexogenen Zonen erneut hin. Er glaubt sagen zu dürfen, daß eine erhebliche Vergrößerung der reflexogenen Zone insbesondere beim Patellarreflex „mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit stets auf eine organische Ursache der eingetretenen Reflexsteigerung, also überhaupt auf eine bestehende organische Erkrankung“ hinweist. Leider ist diese Meinung auf Grund größerer Reihenuntersuchungen nicht völlig zu halten. Ich habe 1913 Untersuchungen an 300 Patienten der T. Cohnschen Poliklinik veröffentlicht (2), wo in 88 Fällen eine Zuckung des M. quadriceps von der Fußsohle aus zu erzielen war. (Strümpell erwähnt nur einen Reflex vom Fußrücken aus, T. Cohn hatte aber 1911 schon die „plantare Reflexzone des Patellarreflexes“ angegeben (3)). Von diesen 88 Fällen waren nun aber 42 bei sicher nicht zentral-organischen Erkrankungen, wie Neurasthenien, Hysterien, Radialislähmungen u. ä. Ich glaube nun trotzdem auch mit Strümpell an eine „organische“ Ursache und sagte daher damals schon, daß bei Traumatikern die plantare Reflexzone die Annahme einer reinen Simulation nicht mehr gestattet. Immerhin erscheint mir damit „eine bestehende organische Erkrankung“ genau so wenig bewiesen, wie mit „lebhaften“ Reflexen überhaupt. Es braucht sich vielmehr nur um eine — vielleicht als pathologisch zu bezeichnende — Übererregbarkeit zu handeln, ähnlich wie bei der Spasmophilie, ohne daß eine anatomische Ursache zu finden wäre. Klinische Nachprüfungen oder noch besser Tierexperimente, wie ich sie erhoffte, sind mir nicht bekannt geworden, so daß diese Frage noch nicht völlig abgeschlossen ist. Strümpells große Erfahrung wird aber hierbei wertvolle Dienste leisten; ebenso seine Bestätigung, wie häufig die reflexogene Zone des Kremasterreflexes an der Planta zu finden ist. Ich hatte 1912 im Anschluß an

22*

Bertolotti (4), Laurent (5) und Ziehenshon hierauf hingewiesen (6). Auch diese Zonenverbreiterung ist nichts unbedingt Krankhaftes, sie tritt, wie Rodella 1917 bestätigte, (7) in einen Drittel aller Fälle ein, und ist, worauf auch Strümpell hinweist, bei Kindern besonders häufig. Besonders interessant wäre vielleicht, in Erfahrung zu bringen, wie die Abgrenzung der reflexogenen Zonen bei Naturvölkern ist. Ein phylogenetischer Zusammenhang mit dem Fluchtreflex erscheint mir wahrscheinlich und beim Kremasterreflex wird die Bahnung durch die Bekleidung und ihren ständigen Reiz auf die Fußsohle wohl zum Verschwinden des ursprünglich vielleicht physiologischen Reflexes führen. Bei aller Skepsis möchte ich aber wiederholen: Man untersuche auf die Verbreiterung der reflexogenen Zonen und sei bei ihrem Vorhandensein vorsichtig mit der Diagnose einer „funktionellen Reflexsteigerung.“

Literatur.

- 1) Strümpell, Über den Reinerschen „Tiefenreflex an der Fußsohle“ und über reflexogene Zonen. Med. Kl. 1921, 4.
 - 2) E. Loewy, Die plantare Reflexzone für den M. quadriceps. Neurol. Zentralbl. 1913, 2.
 - 3) T. Cohn, Vers.-Ber. Berl. Ges. f. Neur. u. Psych. Neurol. Zentralbl. 1911, 19.
 - 4) Bertolotti, Rev. neur. 1904, 23.
 - 5) Laurant, Thèse de Toulon 1905.
 - 6) E. Loewy, Beiträge z. Verh. d. Kremasterreflexes. M. f. Psych. u. Neurol. XXXII.
 - 7) A. Rodella, Über die reflexogene Zone des Kremasterreflexes. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1917, S. 85.
-

2.

Aus der 1. medizinischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-Barmbek (Dir. Prof. Th. Rumpel).

Kurzer Beitrag zur endolumbalen Wirkung des Adrenalins.

Von

Dr. Kurt Käding.

Die Wirkungsweise des Adrenalins bei subkutaner oder intramuskulärer Injektion ist bekannt. Vor intravenöser Anwendung wird wegen einer dabei sich entwickelnden, höheren Toxizität wohl mit Recht sehr gewarnt. Per os zugeführt scheint Adrenalin ziemlich wirkungslos zu sein. Wie verhält sich nun jedoch das Adrenalin, wenn es endolumbal gegeben wird? In der Literatur habe ich darüber keine Angaben finden können. Wegen der gefährlichen intravenösen Wirkungsweise ist es wohl verständlich, daß man zu Versuchszwecken von einer Einführung in den Cerebrospinalkanal abgesehen hat. Ich habe das Adrenalin auch nicht aus diesem Grunde, sondern zu therapeutischen Zwecken in den Lumbalsack hineingebracht. Es soll hier kurz die Krankengeschichte folgen:

Es handelt sich um eine 34 Jahre alte Frau (Prot.-Nr. 9866/202/1), die als Kind an Drüsen gelitten hatte, sonst nicht ernstlich krank gewesen war. Der Mann ist gesund, 2 Kinder leben. Die Frau ist jetzt im 6. Monat gravide. Am 27. X. 1920 konnte Pat. beim Fensterputzen plötzlich den Kopf nicht mehr bewegen. Der Kopf war im Nacken gebeugt, sie war bei vollem Bewußtsein, hatte kein Erbrechen und hat weder Temperatursteigerungen noch katarrhalische Erscheinungen bemerkt. Sie konnte Arme und Beine bewegen. Stuhlgang und Wasserlassen waren in Ordnung. Patientin legte sich ins Bett. Da sich ihr Zustand aber nicht besserte, wurde sie am 4. XI. ins Krankenhaus eingeliefert. Potus und Infectio venerea werden negiert.

Bei der Aufnahme bestand ausgesprochener Opisthotonus, Nackensteifigkeit und Kernigesches Symptom. Auch passiv ließ sich der Kopf nicht nach vorn beugen, Seitwärtsbewegungen des Kopfes ließen sich in normaler Weise ausführen. Es bestand kein Stauchungsschmerz des Kopfes. Die Muskulatur des Nackens war etwas druckschmerzhaft. Es bestanden

starke Kopfschmerzen. Die Pupillen waren kreisrund, reagierten prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund o. B. Übrige Hirnnerven waren ebenfalls ohne Besonderheiten.

Rachenorgane nicht gerötet.

Der Fundus uteri stand in Nabelhöhe (Graviditas, mens. VI), sonst an den inneren Organen nichts Besonderes.

Es bestanden an den Extremitäten keine motorischen Störungen, die Sensibilität war überall normal, kalt und warm wurde ebenfalls gut unterschieden. Die elektrische Untersuchung ergab keinen besonderen Befund.

Die Temperatur betrug 36,8°, der Puls 80 in der Minute.

Im Urin war bei der Eiweißprüfung eine leichte Trübung nachweisbar. Im Sediment waren Leukocyten vermehrt und vereinzelt Epithelien vorhanden.

Im Blut 67% Hämoglobin, 9200 Leukocyten, darunter

68 % polymorphkernige,
29 % Lymphocyten,
1 % Eosinophile,
2 % Übergangszellen.

Der Blutdruck betrug 105/63.

Es wurde zunächst eine rheumatische Erkrankung der Nackenmuskulatur angenommen. Die am 6. XI. vorgenommene Lumbalpunktion ergab jedoch bei einem Druck von 150 mm einen bernsteingelben Liquor, der minimal getrübt war. Pandy ergab eine Trübung, Phase 1 leichte Opaleszenz, Zellen 171/3 und 120 Erythrocyten. Gerinnung trat nicht ein. Der Wassermann war negativ.

Der Opistotonus blieb zunächst unverändert. Am 11. XI. wurde nochmals eine Lumbalpunktion gemacht, die einen blutig tingierten Liquor ergab, der nach dem Zentrifugieren wieder völlig bernsteingelb war. Der Liquor war ganz gleichmäßig mit Blut untermischt, so daß angenommen wurde, daß eine frische Blutung stattgefunden habe, während man bei artifiziellen Blutungen im allgemeinen eine streifenförmige Blutbeimengung zu sehen gewohnt ist. Außerdem änderte sich beim Vor- und Zurückschieben die Art der Blutbeimengung in keiner Weise. Selbstverständlich kann aus den angeführten Momenten kein endgültiger Schluß über den Ursprungsort und die Ursache der Blutung gezogen werden. Es wurden 10 ccm Liquor abgelassen und durch 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung, der $\frac{1}{15}$ mg Adrenalin wegen der Blutung zugesetzt war, ersetzt. Etwa 10 Minuten nach der Lumbalpunktion trat heftiges Herzklopfen und ein starker Blutandrang nach dem Kopfe auf. 4 Stunden nach der Lumbalpunktion, bei der Abendvisite, waren die Beschwerden wieder verschwunden. Der Puls war nicht mehr beschleunigt, es bestand eine leichte Hyperämie des Gesichtes. Der Blutdruck war nicht erhöht.

Allmählich nahm die Nackensteifigkeit ab, ebenso wurden die Kopfschmerzen, die zwar noch bestanden, geringer.

Am 1. XII. wurde nochmals eine Lumbalpunktion vorgenommen.

Der Liquor war jetzt völlig klar, nicht mehr gelblich gefärbt, Phase 1 Ø, Pandy leicht getrübt, es waren noch $\frac{60}{3}$ Zellen vorhanden. Es wurde in den Lumbalsack jetzt nochmals $\frac{1}{15}$ mg Adrenalin eingeführt, um zu sehen, ob jetzt wiederum durch das Adrenalin dieselbe Wirkung erzielt wurde. Es traten jedoch keine erhöhten Reizsymptome von seiten des Sympathikus zutage.

Am 23. XII. wurde Patientin geheilt entlassen. Der Kopf war frei beweglich, die Beugung konnte wieder bis zu einem Winkel von 45° ausgeführt werden. Bei der Nachuntersuchung am 15. I. 1921 fühlte Patientin sich trotz ihrer Gravidität völlig wohl, klagte nur noch über Kopfschmerzen bei stärkerem Bücken. — Die mehrmals vorgenommene Wassermannsche Untersuchung im Liquor und Blut war stets negativ.

Es dürfte sich in diesem Falle um eine Leptomeningitis haemorrhagica acuta oder besser Haemorrhagia cerebri subarachnoidalis handeln, wobei vielleicht infolge der Anstrengung beim Fensterputzen durch die forcierte Kopfhaltung eine Blutung ausgelöst ist. Allerdings liegen anamnestisch keine Anhaltspunkte für das Entstehen dieser Krankheit vor (Apoplexie, Trauma, Infektionskrankheiten werden als häufigste Ursache herangezogen). Gegen das Bestehen einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans oder einer Halswirbelkaries spricht das völlige Verschwinden der Symptome ohne eine besondere Therapie (lediglich Antirheumatica und Antineuralgica). Auch dürfte durch das Fehlen jeglicher lokaler Kompressionserscheinungen das Vorhandensein eines Tumors als unwahrscheinlich ausgeschlossen werden können; es ist wohl möglich, daß toxische Stoffwechselprodukte infolge der bestehenden Schwangerschaft als auslösendes Moment für das Zustandekommen der Blutung eine Rolle mitspielten.

Sehr bemerkenswert erschien mir nun die Tatsache, daß schon nach einer so geringen Menge von Adrenalin ($\frac{1}{15}$ mg) bei der Lumbalpunktion am 11. XI. eine so erhebliche Reizwirkung eintrat. Diese ist jedoch wohl darauf zurückzuführen, daß eine Gefäßläsion bestand und daß das Adrenalin also direkt in die Blutbahn aufgenommen wurde. Nun hat Neu nachgewiesen, daß der Adrenalingehalt im Blut bei Schwangeren um 22% gegen die Norm erhöht ist. Es kann also bei unserer Patientin auch eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Adrenalin vorhanden gewesen sein, andererseits mag der vermehrte Adrenalingehalt des Blutes beim Auslösen der ersten Blutung auch schon mitgewirkt haben. Dieses ist jedoch ziemlich unwahrscheinlich, da der Blutdruck ($105/63$) auch nicht in der geringsten Weise gesteigert war. Hier liegt nun die Möglichkeit nahe, daran zu denken, daß bei einer ständigen, gleichmäßig vermehrten Absonderung von Adrenalin

keine Blutdrucksteigerung zustande kommt, sondern nur bei einer plötzlichen Mehrbelastung des Körpers mit Adrenalin und wir es bei Injektionen also mit einer schokartigen Wirkung zu tun haben könnten. Dagegen spricht aber die Tatsache, daß z. B. beim Morbus Addison der Blutdruck sehr niedrig ist, daß also bei einer Schädigung der Nebennierenfunktion eine Blutdrucksenkung eintritt, woraus man wohl folgern muß, daß mit großer Wahrscheinlichkeit der Adrenalinegehalt zum Blutdruck in einem direkt proportionalen Verhältnis steht.

Daß nun aber eine so geringe Menge ($\frac{1}{15}$ mg) Adrenalin genügt, um den oben erwähnten, starken Blutandrang zum Kopf und das Herzklopfen hervorzurufen, muß wohl auf den Umstand zurückgeführt werden, daß das Adrenalin auf dem kürzesten Wege dem Gehirn zugeleitet worden ist und daß wir es hier möglicherweise mit einer direkten Sympathikusreizung durch das Adrenalin zu tun haben.

Im interessanten Gegensatz dazu steht das Verhalten der Patientin bei der zweiten endolumbalen Adrenalingabe, wo wir besonders auf irgendwelche womöglich eintretenden Zufälle achteten, aber hiernach wurden keinerlei abnorme Veränderungen, auch nicht die geringsten, wahrgenommen. Dieses ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß das Adrenalin beim erstenmal in ein offenes Gefäß eingedrungen sein muß und bei der Wiederholung nur in den wohl intakten Lumbalsack gelangte. Bei normalen Spinalhäuten wird die Wirkung des endolumbal verabreichten Adrenalins doch wohl von der jeweiligen Schnelligkeit abhängig sein, mit der der Liquor resorbiert wird, so daß die Wirkung dieser Zufuhrweise vielleicht gleichzusetzen wäre einer subkutanen Injektion. Dabei darf jedoch ein gewaltiger Unterschied nicht übersehen werden, daß wir nämlich bei der subkutanen Einspritzung ein Depot setzen, welches einen ziemlich begrenzten Raum umfaßt, während wir das Adrenalin im Lumbalsack einer Flüssigkeitsmenge hinzufügen. Hier ist uns zunächst einmal die Art der Verteilung noch ziemlich unbekannt, wir können also auch nicht sagen, ob gleichzeitig an mehreren Stellen im Spinalkanal eine Aufsaugung des Adrenalins stattfindet oder ob das Adrenalin dort im Liquor lagern bleibt, wo es gerade eingeführt wird und dann an dieser Stelle erst allmählich zur Resorption gelangt. Dieser Überlegung folgend, müssen wir dem Adrenalin, endolumbal gegeben, eine geringe Wirkung beimessen als subkutan.

Aus diesem einen Falle sollen natürlich keine allgemeinen Schlüsse gezogen werden. Ich wollte lediglich die meines Erachtens bemerkenswerte Beobachtung mitteilen.

3.

Bemerkungen über Prof. Gierlichs Arbeit „Über tonische Kontrakturen bei Schußverletzungen der peripheren Nerven, speciell des Ulnaris und Medianus“.

Von

Dr. Gustav Artom,

Assistent der neuropathologischen Klinik der kgl. Universität Rom.

In der „Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 63, S. 146“ hat Prof. Gierlich unter dem obengenannten Titel vier Beobachtungen von Schußverletzungen der peripheren Nerven veröffentlicht. Zwei derselben beziehen sich auf den N. ulnaris, eine auf den N. medianus und eine vierte gleichzeitig auf den N. ulnaris und den N. medianus. In sämtlichen Fällen bestand als Komplikation die Kontraktur einiger von dem, bzw. den verletzten Nerven versorgten Muskeln. Es handelte sich um ziemlich schwere Verletzungen des N. ulnaris und des N. medianus, so daß die kleinen Muskeln der Hand und der Finger „meistens schwere Form, einmal Mittelform der Ea. R. zeigten“, ferner wurde die idio-muskuläre Reizbarkeit der kontrahierten Muskeln entsprechend beständig gesteigert und die homolateralen Tiefenreflexe übertrieben gefunden. Was die Prognose betrifft, so behauptet Prof. Gierlich, bei seinem Patienten (innerhalb eines Jahres) bedeutende Besserung mittels heißer Bäder, Massage, Elektrizität, passiver Bewegungen und des Gebrauchs gepolsterter Schienen erreicht zu haben.

In bezug auf die Pathogenese leugnet Verf., daß es sich in solchen Fällen um hysterische Kontraktur handeln könne, er sieht hingegen einen Zusammenhang zwischen Nervenverletzung und Muskelkontraktur, d. h. er nimmt den neuritischen Ursprung derselben an. Um dieses zu erklären, nimmt er seine Zuflucht zu einer Reihe sinnreicher Annahmen, indem er versucht, ein wenig Licht in eine noch dunkle Frage zu bringen. Prof. Gierlich nimmt an, daß die Kontraktur dadurch verursacht werde, daß der periphere Reiz im Augenblick des Traumas auf das zentrale motorische Neuron übergehe, so daß es eine

Verletzung der Bündel verursache, die die kortikalen hemmenden Impulse leiten. Der Reiz würde dann, infolge der ganz besonderen psychischen Zustände der Soldaten im Augenblick des Angriffes, wirken. Bei diesen herrschen in der Tat die rein automatischen Handlungen vor, während die höheren Zentren nicht wirken. Und hier behauptet der Verfasser, um seine These zu stützen, daß solche Kontrakturen in dem Schützengrabenkriege, in welchem der psychische Zustand der Individuen ein anderer ist, viel seltener sind.

Die Beugennerven der Hand und der Finger sollen am häufigsten von der Kontraktur befallen sein wegen der großen Menge der Verästelungen, welche die Beugennerven der Finger (und der Zehen) gleichzeitig den agonistischen und antagonistischen Muskeln liefern.

Im N. ulnaris und auch im N. medianus verlaufen die „Bündel“ für die Beuge- und die Streckmuskeln der zweiten und der dritten Phalanx der einzelnen Finger; es scheint daher folgerichtig, daß, wenn plötzlich die Funktionen der einen ausfallen, der Spasmus der Antagonisten leichter verursacht werden kann. Ferner hebt Gierlich hervor, daß auch bei der gewöhnlichen Hemiplegie die Beuger der Hand und der Finger diejenigen sind, die aus phylogenetischen Gründen mit Vorliebe von der Kontraktur befallen werden.

In meiner Arbeit: „Über die aktiven Kontrakturen neuritischen Ursprungs“, die über dieselbe Frage in der „Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia“ (Bd. XII, Heft 4—5, 1919) veröffentlicht wurde, bin ich zu Schlußfolgerungen gelangt, die nicht ganz mit denen Gierlichs übereinstimmen. In der Tat fand ich in meinen Fällen das Verhalten der Reflexe und der mechanischen Muskelreizbarkeit, welche letztere meistens unverändert, bisweilen gesteigert, selten herabgesetzt war, von Fall zu Fall verschieden; geringen oder mittleren Grades waren die Veränderungen der elektrischen Reizbarkeit, die im allgemeinen in einfachen quantitativen Variationen, selten in teilweiser Entartungsreaktion bestanden, während der Nerv sich beständig reizbar erwies. Ich folgerte daraus, daß es sich in diesen Fällen um Syndromen handle, in denen die Veränderung der Nerven oft eine leichte, bisweilen eine etwas schwerere ist, aber nie derart, daß sie den Nerven vollständig leitungsunfähig macht. Bezüglich der Prognose sprach ich mich im ungünstigen Sinne aus, indem ich sagte, daß dieselbe in den meisten Fällen schwer ist. Hier muß ich noch hinzufügen, daß ich bei den Patienten mit Kontraktur in der Gegend des N. ulnaris (und auf diesen beziehen sich zwei Beobachtungen Gier-

lichs, während eine dritte sich auf Kontrakturen in der Gegend des Ulnaris und des Medianus beziehen) nie die geringste Veränderung der Kontraktur wahrgenommen habe, obwohl seit Monaten die erwähnten therapeutischen Mittel angewandt wurden und man von den Patienten glaubwürdige anamnestische Angaben für die Dauer von zwei bis vier Jahren erhalten konnte.

Meine Schlußfolgerungen weichen also bezüglich einiger semiotischer Einzelheiten und vor allem bezüglich der Prognose von denen Gierlichs ab. Um diesen Unterschied in den Resultaten zu erklären, bemerke ich, wie in den Fällen Gierlichs die Lage der Verletzungen den Zweifel aufrecht erhält, daß die kontrahierten Muskeln direkt vom Trauma haben getroffen sein können. In der ersten Beobachtung (Verletzung des N. ulnaris) befindet sich in der Tat die Eintrittsöffnung des Geschosses nach außen von der Ulna, 10 cm oberhalb des Radio-Karpalgelenkes und die Austrittsöffnung noch weiter außen, 3 cm oberhalb des Radio-Karpalgelenkes; der M. flexor carpi ulnaris und die langen Beuger des vierten und fünften Fingers waren kontrahiert.

Im zweiten Falle (Verletzung des N. ulnaris) befand sich die Eintrittsöffnung des Geschosses entsprechend der volaren Fläche des Vorderarmes, fingerbreit seitlich vom medialen Rande desselben und 12 cm oberhalb des Radio-Karpalgelenkes, die Austrittsöffnung auf der dorsalen Fläche des Vorderarmes, zwei Finger breit vom medialen Rande und 13 cm von der Articulatio radio-carpica, kontrahiert waren die gleichen Muskeln wie im vorhergehenden Falle.

Im dritten Falle (Verletzung des N. medianus) war die Eintrittsöffnung auf der Volarfläche des Vorderarmes, 8 cm oberhalb der Articulatio radio-carpica, die Austrittsöffnung auf demselben Niveau, auf der Dorsalfläche; kontrahiert waren: die MM. flexor carpi-radialis, palmaris longus, flexor digitorum sublimis und ein Teil des M. profundus, ebenso der M. flexor pollicis longus.

Im vierten Falle (Verletzung des N. medianus und des N. ulnaris) befand sich die Eintrittsöffnung auf der Volarfläche des Vorderarmes, 4 cm oberhalb der Articulatio radio-carpica; die Austrittsöffnung am gleichen Niveau, auf der Dorsalfläche; kontrahiert waren die MM. flexor carpi-ulnaris, radialis und palmaris longus und, leicht, die Pronatoren, die MM. flexor digitorum sublimis und profundus und der Flexor pollicis longus.

Es ist wahrscheinlich, daß in allen diesen Fällen (vielleicht mit

Ausnahme des M. pronator teres im letzten Falle), und angesichts des vom Geschoße zurückgelegten Weges die Muskelbäuche getroffen worden sind; was den vierten Fall anbelangt, so dürften die Sehnen einiger oberflächlichen Muskeln die Verletzung getragen haben.

In diesen Fällen waren auch die von den verletzten Nervenstämmen innervierten, selbst nicht verletzten Muskeln, d. h. die kleinen Muskeln der Hand und der Finger paretisch aber nicht kontrahiert, verhielten sich also ganz verschieden von den anderen Muskeln, die von dem durch dasselbe Trauma verletzten Nerven innerviert waren. Nun waren die kontrahierten Muskeln gerade diejenigen, welche in der Nähe der Wunde lagen. Somit ist die Vermutung gerechtfertigt, daß in den Fällen Gierlichs nicht die traumatische Verletzung des Nerven der Grund des Auftretens der Kontraktur sei, sondern die direkte Verletzung des Muskels; daß es sich nämlich um eine miogene und nicht um eine aktive neuritische Kontraktur handle. Diese beiden Arten von Kontrakturen müssen nach Fragnito genau getrennt werden.

Was nun die Pathogenese der aktiven neuritischen Kontrakturen betrifft, so stimme ich vollkommen mit Gierlich darin überein, auszuschließen, daß sie hysterischer Art sein können. Dieses beweist in der Tat außer der Topographie der traumatischen Verletzungen (in diesen Fällen) die deutliche Abgrenzung der trophischen Störungen, sowie die der Motilität, der Reflexe, der Empfindlichkeit, der elektrischen Reizbarkeit im Gebiete eines oder mehrerer Nerven oder Wurzeln, auf den die Kontraktur ebenfalls deutlich umschrieben ist. Diesen Kriterien kann noch das Ergebnis der Beobachtung Marburgs hinzugefügt werden, wo unter Narkose keine Veränderung wahrgenommen werden konnte. Ebenso müssen die Kontrakturen von den physiopathischen, reflexen Kontrakturen im Sinne Babinskys und Froments wohl unterschieden werden; auch in diesen fehlt der Zusammenhang zwischen dem Sitze der Läsion und der Topographie der Kontraktur. Nachdem ich bewiesen hatte, daß die bisher aufgestellten Theorien bezüglich der Pathogenese der aktiven neuritischen Kontrakturen (Entzündungen, mangelhafte Wiederherstellung der Nerven, toxische Zustände) unhaltbar sind, schloß ich in meiner Arbeit, daß es, angesichts unserer heutigen Kenntnisse, nicht möglich ist, eine hinreichende Erklärung liefern zu können. Betreffs Prof. Gierlichs Meinungen über diesen Gegenstand muß ich sagen, daß ich keine Aufmerksamkeit der Untersuchung der psychischen Zustände meiner Patienten im Augenblicke des Traumas zugewandt

habe, ich daher aus eigener Erfahrung nicht sagen kann, ob wirklich bei den im Schützengrabenkriege verwundeten Soldaten die aktiven neuritischen Kontrakturen weniger häufig sind als bei den während des Angriffes verwundeten. Jedenfalls bleibt immer die Erklärung aus, warum solche Kontrakturen sich nicht in zahlreichen Fällen zeigen, in denen die weiter oben gestellten Bedingungen eintreffen, während man sie hingegen nicht nur in Fällen von Neuritis, sondern auch in Fällen von traumatischer Verletzung antrifft, in welchen jede psychische Dissoziation absolut auszuschließen ist. Und hier erwähne ich beispielsweise meine Beobachtung III, in welcher die Verletzung des N. ulnaris vor dem Kriege, während der Arbeit, durch eine Axt verursacht wurde.

Die psychische Dissoziation von der von Gierlich angedeuteten Art als eine dem schnellen Wechsel und dem Verschwinden ausgesetzte Bedingung, erklärt nicht die besondere Hartnäckigkeit und Schwere der Prognose des in Rede stehenden Symptoms. Die anderen weiter oben erörterten Meinungen erklären endlich nicht die Tatsache der weit größeren Häufigkeit der Kontrakturen in der Gegend des N. ulnaris im Vergleiche nicht nur zu anderen Nerven, sondern auch zum N. medianus, und den Streck- und Beugenerven der Zehen. Ebenso wenig findet die Tatsache eine Erklärung, daß agonistische und antagonistische Muskeln von gleicher Innervation gleichzeitig kontrahiert sein können, wie es bei der Beugung der ersten, dritten (und sekundär) der zweiten Phalanx des vierten und fünften Fingers bei Verletzung des N. ulnaris der Fall ist.

Beitrag zur Kenntnis der Epiphysentumoren.

Von

Dr. med. Walter Jacobi,

Assistenzarzt an der Psychiatrischen Univ.-Klinik in Jena.
(Direktor: Prof. Dr. Hans Berger).

Als man zu Anfang dieses Jahrhunderts kennen gelernt hatte, daß die Epiphyse den Blutdrüsen zuzuzählen, und daß sie für die somatische und psychische Entwicklung des Individuums von größter Bedeutung sei, haben auch die Tumoren dieser Gegend lebhaftes Interesse beansprucht. Wie die Exstirpation der Zirbel bei jüngeren Tieren mit einer genitalen Hypertrophie Hand in Hand geht, führen auch Geschwülste derselben, die mit einer Zerstörung des spezifischen Drüsengewebes einhergehen, bei jüngeren Individuen zu einem Fortfall der von der Glandula pinealis auf die Keimdrüsen ausgehenden hemmenden Einflüsse und infolgedessen zu einer vorzeitigen Genital- und Sexualentwicklung. So kommen die bekannten Krankheitsbilder zustande, die es ermöglichen, schon zu Lebzeiten des erkrankten Individuums die Diagnose auf Zirbeldrüsentumor zu stellen. Es kommt jener charakteristische Symptomkomplex zur Ausbildung, der durch auffallendes Körperwachstum, durch ungewöhnliche geistige Frühreife und durch ein auffallend frühzeitiges Manifestwerden oder eine Steigerung der sekundären Geschlechtsmerkmale ausgezeichnet ist. Solche Fälle sind von Gutzeit, Ogle, Oestreich-Slavyk, v. Frankl-Hochwart, Askanazy u. a. beschrieben worden.

Andere Beobachtungen bei Epiphysentumoren schienen darauf hinzuweisen, daß zwischen Zirbeldrüsenfunktion und Fettstoffwechsel ein Zusammenhang besteht. So wurde bei Neoplasmen der Zirbel entweder ein außerordentlich starkes Fettpolster oder eine auffallend schwere Kachexie festgestellt, Beobachtungen, die Marburg durch die Vorstellung eines Hyper- bzw. A-Pinealismus pathophysiologisch gedeutet wissen will. Aschner hat aber meines Erachtens mit Recht

darauf hingewiesen, daß diese Symptome auch durch eine direkte Einwirkung der Geschwülste auf das Zwischenhirn, sei es nun auf mechanischem oder chemischem Wege, hervorgerufen werden könnten. Dieses beherbergt ja zweifelsohne ein wichtiges Eingeweide- und Stoffwechselzentrum, das z. B. auch durch Hypophysengeschwülste in ganz ähnlicher Weise wie durch solche der Zirbel in seiner Funktion gestört werden kann.

So unklar schließlich die Stellung der Zirbeldrüse im innersekretorischen System zurzeit noch sein mag, eine Abhängigkeit der Sexualfunktion von derselben, ob durch direkte Einwirkung auf die Keimdrüsen oder indirekt durch Beeinflussung der Hypophysenfunktion, das bleibe dahingestellt, wird wohl ausnahmslos angenommen. Zu dieser Ansicht drängen ja auch die Beobachtungen im Tierexperiment und pathophysiologische Beobachtungen beim Menschen.

Der Ansicht Askanazys, daß die Symptome sexueller Frühreife, die Kinder mit Epiphysentumoren aufzuweisen pflegen, nicht durch den mit der Zerstörung des spezifischen Drüsengewebes Hand in Hand gehenden Apinealismus, sondern durch die meist festgestellten Teratome der Zirbel, also durch die Geschwulst veranlaßt würden, können wir uns mit Biedl, v. Frankl-Hochwart, Hofstätter, Marburg u. a. nicht anschließen.

Da nun die Exstirpation der Drüse bei älteren Tieren zu keinen charakteristischen Folgeerscheinungen zu führen scheint, sind Beobachtungen bei erwachsenen Individuen, die an Tumoren der Glandula pinealis erkrankt sind, pathophysiologisch wertvoll.

Nach dieser Richtung verdient ein Fall, über den ich im folgenden berichten will, Beachtung.

Es handelte sich um eine 21jährige Patientin, die uns von der Univ.-Frauenklinik zur fachärztlichen Untersuchung zugeschickt wurde.

Sie stammte aus durchaus gesunder Familie. Der Vater der Kranken machte über sie folgende Angaben: Elfte Geburt der Ehefrau; glatter Geburtsverlauf, gesundes, strammes Mädchen; Kindheitsentwicklung o. B.; keine Säuglingskrankheiten, keine Krämpfe, kein Einnässen über die Zeit, keine Kinder-, Nerven- und Infektionskrankheiten.

Kam mit 6 Jahren zur Schule, lernte gut, wurde regelmäßig versetzt, gemütvoll veranlagt, verträglicher, sonniger Charakter.

Mit 14 Jahren Schulentlassung, ging in die Porzellanfabrik zu K., wo sie bis zur Zeit ihrer Erkrankung tätig war.

Seit 1—1½ Jahren Verhältnis mit einem Porzellanmaler; es kam zum sexuellen Verkehr, der nicht ohne Folgen blieb.

Seit 8 bis 9 Monaten gravide. Die Gravidität, die von den Angehörigen zunächst nicht wahrgenommen wurde, verlief ohne jede Besonderheit.

Mitte Oktober kam sie aus der Fabrik nach Hause und fror. In der Fabrik soll es damals tatsächlich sehr kalt gewesen sein. Sie wurde sofort gemessen, Temperatur 36,5°. Auch in der Folgezeit bei regelmäßiger Messung kein Fieber. Sie legte sich zu Bett und klagte über Reißen in beiden Beinen, das ins Kreuz zog. Es stellten sich Kopfschmerzen und Stechen in der rechten Hüfte ein.

Behandlung mit Jodtinktur und feuchten Packungen.

Schon damals fiel auf, daß nur die rechte Gesichtseite bewegt werden konnte, die linke war völlig schlaff. Der Vater der Pat. meinte, diese sei geschwollen gewesen. Die Kopfschmerzen, deren Lokalisation nicht mehr festgestellt werden konnte, nahmen an Heftigkeit zu; öfters war es ihr schwarz vor den Augen.

Dies war etwa der Zustand am Ende der 3. Oktoberwoche.

Damals fing sie auch an zu erbrechen, aber nur nach der Nahrungsaufnahme, gewöhnlich früh und abends.

Beide Augäpfel traten vor, sie klagte darüber, daß es vor den Augen wie ein Schleier läge.

Nach Angabe des Vaters war sie stets bei klarem Bewußtsein.

Schluck-, Sprach- und Gehörstörungen wurden nie bemerkt.

Am 15. November wurde sie in gleichem Zustand in die Univ.-Frauenklinik eingeliefert.

Es bleibt noch folgendes nachzutragen: Im September 1919 fiel sie beim Kartoffelherausmachen hin, wobei ihr mit einem Handwagen über den linken Knöchel gefahren wurde, was zu einem Bruch desselben führte. Damals lag sie drei Wochen zu Bett.

Schließlich erlitt sie am 11. VIII. 1920 abends zwischen 5 und 6 Uhr dadurch einen starken Schreck, daß ein aus der Gefangenschaft zurückgekehrter verwahrloster Bursche sie faßte und auf die Ortsstraße hinwarf. Damals ist sie — wie durch spätere Zeugenaussagen festgestellt wurde — auf die linke Seite des Hinterkopfes aufgeschlagen. Sie ging aber trotzdem aufs Feld und holte, wie ihr aufgetragen, Gras, klagte auch zu Hause nicht über Kopfschmerzen oder dergleichen.

Der behandelnde Arzt der Kranken, teilte uns unter dem 26. XI. 1920 folgendes mit:

„Frl. M. trat am 29. X. 1920 in die Behandlung meines Vertreters, der zunächst die Diagnose Gastro-Grippe stellte. Die Gravidität war bis dahin ohne alle Besonderheit verlaufen, es war nie Erbrechen, Magen-, Kreuz- oder Kopfschmerz aufgetreten. Fieber wurde nicht beobachtet. Bald traten Hirndruck-Symptome auf: Facialisparesie links, Protrusio bulbi, zeitweise heftiger Kopfschmerz, bisweilen Erbrechen. Am 10. XI. glaubte ich Stauungspapille zu sehen. Zeitweise heftige Schmerzen der rechten Lungengegend, so daß Narkotika gegeben werden mußten.

Das Sensorium war nicht getrübt, doch erschien der Gedankenablauf seit etwa 5. XI. schleppend, die Sprache schwer und langsam. Die Sehkraft nahm erheblich ab, zuletzt Finger auf 2 Meter.“

Die Pat., die dem Kollegen seit 2 Jahren bekannt war, war früher stets gesund; nur einmal behandelte er sie wegen *Fractura fibulae*. Als er sie Anfang November wiedersah, fand er sie sehr abgemagert. Über der rechten Lunge ergab sich ein tuberkuloseverdächtiger Befund. Am 12. XI. Wa. \pm St. \pm ; überluetische Infektion oder frühereluetische Erkrankung nichts bekannt.

Während der poliklinischen Untersuchung in unserer Klinik am 18. XI. fiel auf, daß die Kranke mehrmals nach heftigen Würgebewegungen geringe Mengen Schleim erbrach. Außerdem schlief sie im Untersuchungszimmer ein; war aber nach dem Wecken sofort bei vollem Bewußtsein und gab gut Auskunft.

Fünf Tage später kam sie zur Aufnahme auf die Frauenabteilung.

Wir erhoben folgenden Befund: Kräftig gebaute Frau in mittelgutem Ernährungszustand, sehr reichliche Behaarung des Kopfes, der Achselhöhle und der Schamgegend. Dunkelbraune Pigmentierung der Bauchhaut, der Achselhöhle, ebenso des Halses, besonders in den seitlichen Partien nach vorn zu von den Haargrenzen. Auf dem ganzen Unterbauch reichlich frische, braunrot verfärbte Striae. Mäßig durchblutete Schleimhäute; etwas hoher, kuglig gewölbter Gaumen; kleine, zierliche Ohren, gut erhaltenes und wohlgepflegtes Gebiß; Schilddrüse nicht vergrößert, etwas länglich gebauter Schädel mit einem Umfang von 55 cm. Über sämtlichen Lungenabschnitten, besonders über den Spitzen voller Klopfeschall und hauchendes Atmen. Herz in Form und Größe regelrecht; mittellaute, reine Töne. Puls 110 in der Minute, klein, weich, von wechselnder Füllung, zeitweise unregelmäßig. Weiche elastische Arterien. Temperatur 36,2. Systolisches Blutdruckmaximum 116 mm Hg.

Keine Drüsenschwellungen, keine Narben.

Uterus steht handbreit über dem Nabel; Kind: I. Schädellage.

Am Nervensystem fand sich: Hautnatchröten und mechanische Muskel-

Ellbogenphänomenen links deutlich $+$, rechts fraglich $+$; Kniephänomene $+$, rechts $>$ links; Achillesphänomen $+=$; kein Patellar- und Dorsalklonus.

Links Babinski und Oppenheim deutlich $+$, rechts angedeutet.

V 1 und 2 und Occipitalis beiderseits druckempfindlich.

Schädel gleichmäßig klopfempfindlich. Sensibilität nicht zu prüfen, auf Nadelstiche erfolgt Schmerzäußerung.

Arm- und Beinbewegungen frei ohne Spasmen, scheinbar keine ataktischen Störungen.

Kein Tremor digitorum, beiderseits kräftiger Händedruck.

Statische Ataxie und Gang nicht zu prüfen.

Nystagmus beim Blick nach den Seiten; Pupillen lichtstarr, keine deutliche Konvergenz-Reaktion, Lagophthalmus links, Facialisparesie links; Blick nach oben nicht zu erzielen, trotz deutlicher Bemühung der Pat.

Abduzensparesie links, Rectus internus rechts fraglich paretisch.

Opticus o. B. Gesichtsfeld bei grober Prüfung mit der Hand frei.

Konjunktival- und Kornealreflex $+=$.

Gaumensegel + =; kein Abweichen der Zunge; Gehör deutlich herabgesetzt.

Keine nachweisbare Störung der Sprachartikulation.

Kein Kernig; keine Nackenstarre! Stark benommenes Sensorium.

Am 25. XI. unter starken Koffeingaben Lumbalpunktion mit folgendem Ergebnis:

Druck von 250 mm Wasserhöhe, 13 Zellen im cbmm, Nonne-Apelt: Hauch; Wassermann im Liquor — 0,6 — negativ.

7 Stunden später (11 Uhr nachts) spontane Geburt des Kindes, glatter Geburtsverlauf, Nachgeburt nach leichter Uterusmassage.

Am nächsten Morgen bedrohliches Bild, das bis zum Tode, am 27. XI., 8 Uhr 45 Minuten abends in unveränderter Weise anhält.

Die Sektion (Dr. Gerlach, Pathol.-anatom. Institut: Professor Dr. Rößle) ergab:

„Beginnender Morbus Addisonii mit Hauptpigmentierung, besonders an Bauch und Hals. Fast totale Zerstörung beider Nebennieren durch Tumormetastasen von rechtsseitigem, primärem, zweifachst großem Ovarialsarkom. Metastasen in Nieren, retroperitonealen Lymphknoten; metastatische Durchwachsung der Epiphyse mit Verlegung des Aquae ductus Sylvii und Stauungshydrocephalus in den vorderen Ventrikeln. Metastase des Periosts des Hinterhauptbeins. Terminale beiderseitige Unterlappenn Pneumonie, rechts zentral, links am Rand. Corpus luteum im linken Ovar.“

Über die Schädelsektion entnehmen wir dem Protokoll folgendes: „Auf der linken Seite der Hinterhauptschuppe eine etwa zweimarkstückgroße Vorwölbung von elastischer Beschaffenheit. Auf dem Durchschnitt ist sie grau-weißlich markig und quillt über die Schnittfläche vor und ist etwas transparent. Nach Durchschneiden sieht man, daß der Schädelknochen unterhalb etwas usuriert ist. An einzelnen Stellen steht die Geschwulst mit dem Knochen in Zusammenhang, in diesen einwuchernd. Die Dura ist auf ihren Außenflächen glatt, aber stark gespannt. Der Längsblutleiter enthält flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt. Die Gefäße treten recht deutlich hervor. Auf der linken Großhirnhemisphäre im Bereich der vorderen Zentralwindungen und nach dem Stirnhirn zu, zwischen den Windungen und in den weichen Häuten verkalkte Herde. Beim Herausnehmen des Gehirns fließt aus den Ventrikeln eine reichliche Menge Flüssigkeit. Das Gehirn ist blutreich. Blutpunkte nicht vermehrt. Das Gehirn im ganzen von weicher Konsistenz. Die Seitenventrikel sind, besonders die linken Vorderhörner, stark erweitert. Der dritte Ventrikel ist ebenfalls stark erweitert. Die Commissura posterior ist ungemein weich. In das Lumen der 3. Ventrikels ragt ein etwas bläulichrot verfärbter, knolliger Tumor hinein, der sich an der Stelle der Epiphyse befindet. Nach unten setzt sich der Tumor lappenförmig auf den Oberwurm des Kleinhirns fort, von dem sich der untere Teil hochheben läßt. Der Tumor scheint der erheblich vergrößerten Epiphyse zu entsprechen. Der 4. Ventrikel wird unterhalb des Tumors eröffnet, ist nicht erweitert. Der Aquae ductus Sylvii

ist für eine dünne Sonde durchgängig. Die Stammganglien ohne Besonderheiten, ebenso das Kleinhirn auf Querschnitten.“

Tumor mikroskopisch: Großzelliges Rundzellensarkom.

Neurologisch wurde das Krankheitsbild von Symptomen beherrscht, die auf eine Vierhügelgeschwulst hinwiesen. Als direkte Herdsymptome waren die totale Pupillenstarre mit Akkommodationslähmung, die vertikale Blicklähmung beider Augen nach oben, schließlich die linksseitige Ptosis aufzufassen. Die fragliche rechtsseitige Rectus internus und die linksseitige Abduzensparese dagegen waren wohl ebenso wie die durch Alteration der motorischen Bahnen veranlaßten Reflexdifferenzen als Nachbarschaftssymptome anzusprechen. Die Herabsetzung des Gehörs wies ebenso wie die vorübergehend festgestellte Amblyopie auf eine Vierhügelschädigung, zu der ja außer der direkten Geschwulsteinwirkung noch der Hydrocephalus internus beigetragen haben mag.

Ob eine cerebellare Ataxie, die ja auch zu dem von Nothnagel für Vierhügelgeschwülste aufgestellten Symptomenkomplex gehört, vorlag, konnte beim Zustand der Kranken nicht festgestellt werden.

Die linksseitige Facialisparese ließ uns zu Lebzeiten der Kranken an einen basalen Prozeß denken, was uns nach Ausschluß einerluetischen Affektion zur Stellung der Diagnose auf basalen Tumor veranlaßte.

Schon zu Lebzeiten war die brünette Hautverfärbung der Kranken aufgefallen, die auch vorübergehend an eine Nebennierenerkrankung hatte denken lassen, schließlich aber im Sinne einer besonders ausgesprochenen Schwangerschaftspigmentierung aufgefaßt worden war. Auch die starke Behaarung der Kranken war der Beobachtung nicht entgangen, hatte allerdings den Gedanken an einen Zusammenhang mit einer Zirbelerkrankung nicht aufkommen lassen, der uns jetzt noch fraglich erscheint.

Interessant war der Sektionsbefund dadurch, daß die Tumormetastasen hauptsächlich Organe befallen hatten, die innersekretorische Aufgaben besitzen, besonders auch die Epiphyse, die ja bekanntlich nach Aschner Schwangerschaftsveränderungen durchmachen soll. Auch die Ansiedlung der einen Metastase an der linken Hinterhauptschuppe, die durch den im August durchgemachten Fall einen Locus minoris resistentiae darstellte, verdient Beachtung.

Der Nachweis, daß der Epiphysentumor bei unserer Kranken mit einer Beeinflussung der somatischen und psychischen Verfassung einherging, konnte nicht erbracht werden. Dies steht im Einklang mit der Feststellung, daß Exstirpation der Zirbel bei älteren Tieren keine charakteristischen Folgeerscheinungen zeitigt.

Literaturverzeichnis.

- Askanazy, M., Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel. Verhandl. der deutschen Pathol. Gesellschaft 1906, S. 58.
- Derselbe. Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel. Verhandl. der deutschen Pathol. Gesellschaft 1908.
- Borsch, Die Pathologie und Operabilität der Tumoren der Zirbeldrüse. Berliner klin. Wochenschr. Bd. 83, S. 451, 1913.
- Falckson, R., Ein Chondrocystosarkom im dritten Ventrikel. Virchows Archiv 1879, Bd. 75, S. 550.
- Feilchenfeld, Ein Fall von Tumor cerebri (Gliasarkom der Zirbeldrüse). Neurol. Zentralbl. 1885, Nr. 18, S. 409.
- v. Frankl-Hochwart, Über die Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, Bd. 37 H. 6, S. 455.
- Derselbe. Wiener med. Wochenschr. 1910, S. 505.
- Fukno, J., Über die Teratome der Glandula pinealis. Dissertation. München 1914.
- Goldzieher, M., Über eine Zirbeldrüsen geschwulst. Virchows Archiv f. pathol. Physiol. u. klin. Med. 1913, Bd. 213, S. 353.
- Gutzeit, Ein Teratom der Zirbeldrüse. Dissertation. Königsberg 1896.
- Hart, Ein Fall von Angiosarkom der Glandula pinealis. Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 51, S. 298.
- Heide, C. van der, Tumor der Glandula pinealis s. epiphysis cerebri. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1914, Bd. 58 (I), S. 1021.
- Heubner, Tumor der Glandula pinealis. Deutsche med. Wochenschr. 1898 Ver.-Beil. 29.
- Höbblin, Tumor der Epiphysis cerebri. Münch. med. Wochenschr. 1894.
- Kny, Fall von isoliertem Tumor der Zirbeldrüse. Neurol. Zentralbl. 1889, Nr. 1, S. 281.
- Neumann, M., Zur Kenntnis der Zirbeldrüsen geschwülste. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1901, Bd. 9, H. 5, S. 337.
- Derselbe. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909.
- Oestreich und Slavyk Riesenwuchs u. Zirbeldrüsen geschwulst. Virchows Archiv 1899, Bd. 157, S. 475.
- Ogle Cyrill, Sarcoma of pineal body. With. diff. Sarcoma of the surface cerebrum. Transact. of the pathol. soc. of London 1899, Bd. 50, S. 4. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899, 18. Jahrg., S. 356.
- Pappenheimer, Über Geschwülste des Corpus pineale. Virchows Archiv 1901, Bd. 200, S. 122.
- Raymond et Claude, H., Les tumeurs de la glande pinéale chez les enfants. Bulletin de l'académie de Médecine Séance du 15. Mars 1910, Bd. 63, Serie S. 265. Ref.: Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. 1911, 2. Bd., S. 4.
- Rorschach, Die Pathologie und Operabilität der Tumoren der Zirbeldrüse. Beitrag zur klin. Chir. 1913, Bd. 83, S. 451.

Schulz, Tumor der Zirbeldrüse. Neurol. Zentralbl. 1886, S. 439.

Tchebotarewskaja, T., Zur Frage der Pinealistumoren bei Kindern. Pädiatrie (russ.) 2, 392, 1912. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, 6. Bd., S. 936.

Weigert, C.: Zur Lehre von den Tumoren der Hirnanhänge. Teratom der Zirbeldrüse. Virchows Archiv 1875, Bd. 45, S. 212.

Zenner, A.: A case tumour of the pineal gland. The alienist and neurologist 1892, Vol. 13, Heft 4, S. 470. Ref.; Neurol. Zentralbl. 1893, S. 308.

Besprechung.

Das vegetative Nervensystem. In Gemeinschaft mit Dr. Dahl, Dr. Glaser, Dr. Greving, Dr. Renner und Dr. Zierl dargestellt von Prof. L. R. Müller (Erlangen). Berlin, Julius Springer, 1920. 299 S. 168 Abbildungen.

Das vorliegende Werk enthält eine Zusammenfassung und Erweiterung all der Arbeiten und Studien, die der Verf. mit seinen Schülern seit vielen Jahren den einzelnen Teilen des sympathischen und autonomen Nervensystems gewidmet hat. Ausgehend von dem klinischen Bedürfnis nach einer eingehenden Kenntnis der physiologischen, vom vegetativen Nervensystem beherrschten Vorgänge in den inneren Organen und der Haut, hat Verf. zunächst in eingehenden Untersuchungen die anatomischen Zentren und Leitungswege, welche das Zustandekommen sensibler Erregungen und motorischer Reflexe im Gebiete des vegetativen Nervensystems ermöglichen, genau festzustellen versucht. Die ungemein sorgfältigen Untersuchungen des Verf. und seiner Mitarbeiter über die Nervenversorgung der Blutgefäße, der inneren Organe (Magen, Darm, Blase usw.), der verschiedenen Drüsen (Schweißdrüsen, Speicheldrüsen usw.) haben die bisherigen Kenntnisse hierüber in vielen Punkten erweitert und aufgeklärt. Zahlreiche vortreffliche (meist nach Mikrophotographien ausgeführte) Abbildungen erleichtern dem Leser das Verständnis für die oft recht komplizierten Verhältnisse. Daneben hat Verf. aber auch eine große Zahl sehr lehrreicher übersichtlicher Schemata über die verschiedenen Innervationswege für die einzelnen inneren Organe entworfen und seinem Buche eingefügt. Sie werden gewiß bald ihren Weg in alle größeren Hand- und Lehrbücher finden!

Auf Grund der anatomischen Verhältnisse versucht nun Verf. ein genaueres Verständnis für die physiologischen Vorgänge zu gewinnen, vor allem für die so wichtigen Reiz- und Reflexvorgänge in der glatten Muskulatur (Gefäße, Pupillen, Magen, Darm, Blase u. a.) und in den Drüsen. Hier werden auch die Ergebnisse der experimentellen, insbesondere auch der experimentell-pharmakologischen Forschung, die sich bekanntlich in den letzten Jahren mit besonderer Vorliebe dem Studium der autonomen und sympathischen Nerven zugewandt hat, mit herangezogen und verwertet. Ausgedehntere eigene Tierexperimente hat der Verf. nicht unternommen, dafür aber zahlreiche, wiederum von klinischen Gesichtspunkten getragene experimentelle Untersuchungen am Menschen, so insbesondere über die vasomotorischen Hautreflexe (Dermographie u. a.), über die sog. Gemeingefühle (Hunger- und Durstempfindung), über die Kontraktionsvorgänge

der Haarbalgmuskeln u. a. Die vergleichende Betrachtung all der entsprechenden Reflexmechanismen an den verschiedenen inneren Organen (Magen, Rektum, Blase u. a.) zeigt den einheitlich geregelten Mechanismus, wie er in annähernd gleicher Weise zur Erreichung desselben Zwecks stets verwandt wird. Obgleich der Verf. selbst hierauf hinweist, wäre vielleicht doch noch eine zusammenfassende Darstellung und Erörterung der sympathischen Reflexvorgänge im allgemeinen erwünscht.

Aber auch schon in seiner jetzigen Gestalt bietet das vorliegende, durchweg auf neuen eigenen Untersuchungen fußende Werk L. R. Müllers eine Anatomie und Physiologie des vegetativen Nervensystems, wie sie in solcher Genauigkeit und Vielseitigkeit die medizinische Literatur bisher nicht besaß. Von einer systematischen Darstellung der Pathologie des vegetativen Systems hat der Verf. abgesehen, weil ihm die Zeit dazu noch nicht gekommen zu sein scheint. Immerhin ist das Buch schon jetzt reich an einzelnen Hinweisen auf das pathologische Gebiet und namentlich hat der Verf., was ich besonders hervorheben möchte, vielfach seine physiologischen Anschauungen durch klinische Tatsachen zu begründen oder zu bestätigen versucht. So wie das Buch vorliegt, konnte es nur von einem Kliniker geschrieben werden. Darin liegen seine Vorzüge und seine Eigenart begründet.

Ich schließe mit dem Ausdruck aufrichtiger Anerkennung für das vortreffliche Werk und dem Wunsche, daß es dem Verf. beschieden sein möge, auch noch weiterhin mit demselben Erfolge dieses wichtige Gebiet zu bearbeiten und doch vielleicht noch einmal eine zusammenfassende Pathologie des vegetativen Nervensystems zu schreiben.

A. Strümpell-Leipzig.

Zeitschriftenübersicht.

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Editor Dr. Jelliffe. New York, Amerika.

Vol. 53, Nr. 2, Februar 1921.

Uyematsu, **A contribution to the study of Glioma.** Trennung von Gliom und Sarkom ist heutzutage ganz sicher ausführbar. Genaue mikroskopische Beschreibung von 4 Gliomen ganz verschiedener Art. U. schließt aus seinen Befunden, daß die Neuroglia nicht als Bindegewebe aufzufassen sei, sondern ein ganz besonderes Gewebe darstelle. Hormon sezernierendes Gliagewebe wandere nicht entlang den Blutgefäßen oder Lymphscheiden, sondern gehe gleichmäßig in die Umgebung über. Ausführliche Erörterung über Wirkung und Natur der Gliome.

Frank, **Epidemic encephalitis. Residual symptoms, chronicity and relapsing tendency** Die Beschreibung eines chronisch rekurrierenden Falles, bei dem sich nach 6 Monaten Paresen in den Beinen einstellten, die durch lange Zeit vorhergehende Wurzelschmerzen eingeleitet wurden. G. Dorner.

Rivista sperimentale di Freniatria.

1921, Band XLIV, 3 und 4.

Ricerche sulla Endemia gozzo-cretinica von Prof. Pighini. In einer größeren Arbeit verwertet P. die Resultate einer Kommission zur Erforschung der Kropf-kretinismus-Endemie im Jahre 1914 in Norditalien. Durch die grundlegendsten Frage nach Lage, Bewohner usw. wurde eine Statistik über die Endemie in Norditalien zusammengestellt (Bezeichnung der Herde auf einer Karte). Ein stärkeres Vorkommen konnte besonders in Venetien und in der Lombardei festgestellt werden. Von allen Ätiologien spielt die Ernährung durch das Wasser die größte Rolle. Dies wurde sowohl durch die früheren Arbeiten in der Literatur als auch durch eigene statistische Resultate und Experimente festgestellt. P. kommt auch zu ähnlichen Resultaten wie Bircher. Nur daß er die geologische Beschaffenheit des Landes nicht als Ätiologie annimmt, sondern nur als Ursprung des in Frage kommenden Wassers verwertet. Das Schaden machende Agens in dem Wasser konnte auch experimentell vorläufig nicht festgestellt werden (experimentelle Untersuchungen an Hunden, folgend in einer anderen Arbeit.) Die Untersuchungen von anderen und die Theorien konnten nicht bestätigt werden. Eine weitere und genaue Untersuchung, besonders eine genaueste chemische Analyse des Trinkwassers hält er besonders für notwendig. Er empfiehlt für ganz Italien eine noch-

malige genaue Erforschung der Frage, ähnlich wie die Pellagraforschung, und wie es auch in anderen Ländern schon eingeleitet ist.

Sulla sindrome „xantocromia-coagulazione del liquor“. Ein klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag von Dr. Pilotti. Die Syndrome der Xantochromie und der Koagulation des Liquors kann man bei Schädigung des Lumbalraums sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch aus verschiedensten Ursachen finden. Sowohl bei Tumoren des Lumbalraumes wie bei spinaler Meningitis in gleicher Weise; von 58 in der Literatur beobachteten Fällen sind 26 durch Tumoren, 26 durch Meningitis verschiedener Ätiologie (Lues, Tuberkulose, Meningokokken usw.), die anderen waren durch Pottische Krankheit oder durch ein Trauma der Wirbelsäule usw. bedingt. Die Veränderungen des Liquors lassen nicht auf die Existenz eines besonderen Krankheitsprozesses schließen. Gleichwohl hat der Befund einen nützlichen symptomatologischen Wert und ist von diagnostischer Bedeutung zusammen mit allen anderen Krankheitszeichen.

P. fand bei einem Fall von diffuser Sarkomatosis eine Xantochromie und Koagulation des Liquors. Dieser wird beschrieben und erörtert, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch.

Insufficiencia ipofisaria con missedema e sindrome di Bernard-Horner. Von Prof. Samaia. S. beschreibt einen ziemlich seltenen Fall von Thyreoideainsuffizienz mit vollständig ausgebildetem Bernard-Hornerschen Symptom und einer Anomalie der Sella turcica mit einer Hypoplasie der Hypophysis und der daraus folgenden Störung in der körperlichen Entwicklung. Der Fall stammt aus einer Familie, bei der eine starke Belastung mit Kropf, verbunden mit einer paralytischen Läsion des Sympathicus vorliegt. Die Veränderung am Sympathicus findet sich in 2 Generationen, in der 3. Degeneration zweifelhaft. (Abbildung des Falles.)

Tiretta, Ein Beitrag zum Studium der zirkulatorischen Funktion bei Dementia praecox. Der Puls ist gewöhnlich recht frequent, häufig nicht sehr stark und leicht unterdrückbar. Der Wert des maximalen und minimalen Drucks sind nicht übereinstimmend. Während der absolute Maximaldruck erniedrigt, ist der des Minimums normal oder ein wenig erhöht. So besteht ein gewisser Unterdruck des absoluten Maximums und ein relativer Überdruck des Minimums bei einer verminderten Druckdifferenz. Die charakteristische Beschaffenheit des Pulses und besonders die des Blutdrucks glaubt T. auf eine Anomalie der Zirkulation zurückführen zu können, die einerseits durch einen vergrößerten peripheren Widerstand, andererseits durch eine Herzinsuffizienz bedingt ist.

Bianchi, Sulla grande prevalenza della midriasi a destra nelle malattie luetiche del sistema nervoso Überwiegen der rechtsseitigen Mydriasis bei Lues des Nervensystems bei den in der Klinik beobachteten Fällen. Die Anisocorie als einziges Symptom hat nur geringen symptomatischen klinischen Wert, dagegen ist sie sehr wichtig mit anderen Symptomen der Motilitätsstörung oder Störung im Sensorium. Wo die Anisocorie durch eine Mydriasis einer Pupille bedingt ist, da begegnet man ihr am häufigsten auf der rechten Seite und bei den luetischen Formen. Die Lues ruft am häufigsten Anisocorie hervor.

Caso clinico di dissociazione patologica fra i due lobi dell' ipofisi. Von Prof. Samaja. Bei dem beschriebenen Fall kann durch klinische Symptome eine patho-

logische Unterscheidung zwischen den beiden Lappen der Hypophysis durchgeführt werden: Ein junges Mädchen von 26 Jahren, bei der mit 16 Jahren — vollständig ausgebildet — ein Riesenwuchs vorhanden ist. Der Riesenwuchs ist nicht übertrieben (ohne Symptome von Eunuchoidismus oder Insuffizienz einer anderen innersekretorischen Drüse), andererseits besteht eine übertriebene Toleranz für Kohlehydrate mit relativer Oligurie. Aus der ersten Schädigung geht also eine Hyperfunktion des Vorderlappens der Hypophysis (die sich während der Pubertät entwickelt hat), aus der zweiten dagegen eine Hypofunktion des Hinterlappens hervor. Die Hypophysis selbst — nach dem Röntgenbild — ist in einer sehr klein angelegten Sella turcica vorhanden. So ergibt sich eine starke Divergenz zwischen den Funktionen der beiden Drüsenlappen.

K. Biele.

Brain, a Journal of neurology edited by Henry Head.

Band 43, Teil I.

Stopford, **The results of secondary suture of peripheral nerves.** Bericht über 271 Fälle von Nervennaht an Kriegsverletzten seit dem Jahre 1917. Die Erfolge waren um so günstiger, je mehr die Nervenverletzung proximalwärts lag, d. h. in Nähe des trophischen Zentrums im Rückenmark. Detaillierte Angaben über Technik.

May, **Microgyria and its effects on other parts of the central nervous system.** Anatomischer Bericht über einen Fall (klinische Erscheinungen seit frühester Kindheit) von Gefäßverletzung der rechten Hirnhälfte mit entsprechender Atrophie der rechten Zentroparietalregion, der linken Kleinhirnhälfte, der Pyramidenbahn in der ganzen linken Rückenmarkshälfte mit Zellschwund in der Hals- und Lendenanschwellung.

Clark, A psychological interpretation of essential epilepsy

Prideaux, **The psychogalvanic reflex.** Ausführliche Darstellung des psychogalvanischen Reflexphänomens unter Berücksichtigung der Technik, der physikalischen, psychologischen, klinischen Seite mit ausführlicher Literaturangabe.

Walshe, **Forms of peripheral neuritis among troops serving with the egyptian expeditionary force, 1915—19.** Bericht über 160 postdiphtherische Lähmungen, von denen über 60 sich an Wunddiphtherie anschlossen. Häufig zeigten sich lokale Lähmungserscheinungen entsprechend der Wunde (Verletzung am Daumen, Lähmung von Hand und Vorderarm, Verletzung am Damm, Lähmung hinterer Sakralwurzeln sowie der Blase), noch häufiger Akkommodationsstörungen. Toxinwanderung in den perineuralen Lymphwegen zu den entsprechenden Rückenmarkssegmenten nach Analogie des Tetanus, außerdem Verbreitung auf dem Blutwege mit dem Effekt der generalisierten Neuritis.

Band 43, Teil 2.

Head, **Aphasia and Kindred Disorders of Speech.** Größere Studie auf Grund von zahlreichen Beobachtungen ausschließlich an Kriegsverletzten. Ausführliche Schilderung der Untersuchungsmethoden. Die im Gefolge einseitiger Hirnver-

letzung entstandenen Störungen stellen nicht isolierte Sprach-, Lese- oder Schreibstörungen dar, es handelt sich nicht nur um Zerstörung von motorischen, optischen oder akustischen Wortbildern. Außer den artikulatorischen Störungen läßt sich auch eine mangelhafte innere Wortbildung nachweisen. So können Bewegungen des gegenüberstehenden Beobachters vom Patienten nur unvollkommen nachgeahmt werden, während die Nachahmung bei Betrachtung im Spiegel sehr wohl gelingt, d. h. die im ersten Falle notwendige Formulierung in Worten ist nicht möglich, während die im 2. Falle geforderte unkomplizierte Nachahmung möglich ist. Auch beim Schreiben zeigen sich gleichartige Fehler der Wortbildung. Da die schwersten Störungen im Gebrauch von Worten, Figuren und anderen Symbolen gefunden werden, wird von Störungen des „symbolischen Denkens und Ausdrucks“ gesprochen. Es kann jede Handlung gestört sein, die zuvor eine Formulierung ihres letzten Zieles, ihrer Absicht erfordert. Die Bedeutung der Stellung der Uhrzeiger wird nicht erkannt. Der Sinn eines Bildes wird nicht erfaßt, obwohl Einzelheiten erkannt werden. Folgende Typen werden aufgestellt:

- a) Verbale Aphasie: hauptsächlich Störung der Wortbildung,
- b) Nominalaphasie: fehlerhafter Gebrauch von Worten und fehlendes Verständnis für die Bedeutung von Worten und anderen Symbolen,
- c) Syntaktische Aphasie: Neigung zur Jargon-Sprache, zu grammatikalischen Fehlern,
- d) Semantische Aphasie: Fehlerhaftes Erkennen der vollen Bedeutung von Worten und Sätzen, einer bildlichen Darstellung, einer aufgetragenen Handlung.

Krabbe, Congenital Familial Spinal Muscular Atrophies and their Relation to Amyotonia Congenita. Bericht über 7 Fälle von kongenitaler familiärer spinaler Muskelatrophie, 3 davon autopsisch kontrolliert: Degenerative Atrophie der Vorderhornzellen und vorderen Wurzeln, sowie Muskelschwund. Die bisher als Amyotonia congenita beschriebenen Fälle sind zu trennen: 1. Amyot. congen. (Oppenheim) mit kongenitaler Hypotonie, Hyperflexibilitas und Schwäche ohne Atrophie, nicht familiär, relativ gute Prognose. — 2. Spinale kongenitale Muskelatrophie, die der ersten Form klinisch ähnelt, jedoch im Rückenmark und den Muskeln degenerative Veränderungen aufweist, maligne verläuft; in einigen Fällen wurde der familiäre Charakter erwiesen.

Band 43, Teil 3.

Walshe, On the Symptom-Complexes of Lethargic Encephalitis with Special Reference to Involuntary Muscular Contractions. Klinischer Bericht über 7 Fälle von Encephalitis epidemica. Ein typischer Obduktionsbefund.

K. Wilson, On Decerebrate Rigidity in Man and the Occurrence of Tonic Fits. In der umfangreichen Arbeit werden klinische Beobachtungen am Menschen mitgeteilt, die Analogien zeigen zu den experimentellen Ergebnissen Sherringtons bei Trennung der Hemisphären vom Mesencephalon. Die Symptome der Dezerebration bestehen in Streckung im Ellenbogen, Pronation, Beugung des Handgelenks und der Finger, sowie auch Opisthotonus. Hierzu treten oft Störungen der Atemtätigkeit, die keuchend oder schnappend wird. Häufig ist Kombination mit tonischen Krämpfen, die eine vorübergehende Steigerung der Dezerebrationshaltung darstellen. Die vollständige Dezerebrations-

haltung ist das Resultat einer doppelseitigen Innervation, die sich verstärken, aber auch aufheben kann. Überwiegt eine Seite, so können Abweichungen auftreten, z. B. statt reine Rückwärtsbeugung des Kopfes eine Beugung nach hinten und zugleich rechts (bei Tumor im rechten Kleinhirn). Besonders bei erhaltenem Bewußtsein stellen sich oft nur vereinzelte Symptome dar; das gilt besonders vom Pronatorzeichen. Pronation und Beugung im Handgelenk wird als Teilsymptom oft auch bei den unfreiwilligen Bewegungen der Chorea (Chor. minor und posthemiplegica) und Athetosis beobachtet. Das volle Symptombild, das sich nur selten darstellt, kann sich bei den verschiedensten Prozessen, Hirntumoren, Ventrikelblutungen, Hydrocephalus internus, Meningitis entwickeln, wobei als wesentlich eine Leitungsunterbrechung zwischen Kortex und Mesencephalon bzw. Kleinhirn angesehen wird. Das typische Syndrom wurde einseitig auch bei Torsionsspasmus beobachtet. Ferner gehört der Opisthotonus und die Streck- und Pronationshaltung der Arme, die im hysterischen Anfall beobachtet werden können, hierher. Hinsichtlich der Pathogenese wird das Symptom als Ausfallserscheinung gedeutet. An Stelle der ausfallenden Rindenimpulse machen sich im verstärkten Maße subkortikale Einflüsse geltend. Unter Ablehnung einer wesentlichen Kleinhirnwirkung wird in Übereinstimmung mit experimentellen Ergebnissen von G. Brown und Sherrington der Nucleus ruber verantwortlich gemacht. Dem Kleinhirn wird nur die Vermittlung hemmender oder fördernder Einflüsse auf das Dezerebrationssyndrom zugesprochen. Die Stirn-Brücken-Kleinhirnbahn führt hemmende, die Kleinhirnseitenstrangbahn fördernde Fasern. Der Einfluß der basalen Ganglien, die bei der experimentellen Dezerebration außer Funktion treten, soll Gegenstand einer späteren Mitteilung sein. Im roten Kern selbst findet eine Vertretung der großen Vorderhornzellen statt, geordnet nach den synergischen Funktionen der Beugung, Streckung usw. Der Einfluß auf den Strecktonus hat das Übergewicht im Sinne von Sherringtons „Stehreflex“.

Viets, Relation of the Form of the Knee-jerk and Patellar Clonus to Muscle Tonus. Experimentelle Untersuchungen an Katzen über die Beziehungen von Patellarreflex bzw. Klonus zu variiertem Muskeltonus. Dezerebrierte Tiere zeigen erhöhten, solche nach Durchtrennung des Rückenmarks zeigen stark herabgesetzten Tonus. Nach Markdurchtrennung ist das Kniephänomen eine einfache Zuckung mit gleich hohem Anstieg und Abfall, nach Dezerebrierung folgt auf den Anstieg eine dauernde Verkürzung des Muskels, zum „kontraktilen Element“ tritt ein „plastisches“ hinzu im Sinne Langlaans, zugleich ein Indikator des Tonus. Tonus bzw. Plastizität des M. extens. crur. lassen sich variieren durch faradische Peroneusreizung: Homolaterale Reizung gibt Tonusherabsetzung, kontralaterale Tonussteigerung. Ein gewisser Tonus ist auch nach Markdurchtrennung wieder herzustellen durch Reizung des homolateralen Peroneus. Als Charakteristikum des echten Klonus gilt eine kontinuierliche Reihe sich selbst unterhaltender Reflexzuckungen, die sich nach Zeitablauf und Amplitude gleich verhalten und ein Optimum zeigen bei einer bestimmten Tonuslage.

Penfield, Alterations of the Golgi Apparatus in Nerve Cells.

A. Müller (Leipzig).

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

Verlag S. Karger-Berlin.

Band 49, Heft 3, März 1921.

Jacobi, Jena, **Über psychische Störungen bei Basalgangliengeschwülsten.** Mitteilung von 3 Fällen mit Sektionsbefund. Neben Lähmungserscheinungen, Glykosurie, Temperaturschwankungen usw. boten die Fälle Störungen der zeitlichen Orientierung und des Gedächtnisses nebst auffallender Reizbarkeit.

Schultz, Jena-Dresden, **Über Schichtenbildung im hypnotischen Selbstbeobachten.**

Bolten, Haag, **Über eine spezielle Form galvanischer Überempfindlichkeit bei „Fragilitas ossium“.** Verf. teilt 4 Fälle mit, welche die folgenden Symptome zeigen: Fragilitas ossium, Kalkarmut der Knochen, blaue Farbe der Sklera, vasomotorisch-trophische Störungen und galvanische Überempfindlichkeit. Alle Symptome sind Zeichen einer Trophoneurose, die auf Störungen im Kalkstoffwechsel durch leichte Thymus- und Parathyreoid-Insuffizienz beruht.

Schneider, Köln, **Der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie.** Die Benennung der Krankheit nach hervortretenden Symptomen kennt eine fortgeschrittene Wissenschaft nicht. Sie benennt die Krankheit nach den erkrankten Organen, ja womöglich nach der Ätiologie (Marchand). Dem Psychiater begegnen gegenüber solcher Auffassung überall große Schwierigkeiten, er ist ausschließlich auf Wertbegriffe angewiesen, für die das Maß fehlt und tut gut, nur von Abweichungen vom Gewohnten, vom Durchschnittlichen als „Varianten seelischen Geschehens“ zu reden.

Sittig, Prag, **Störungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasischen.** (Fortsetzung aus Heft 2 und Schluß.) Es ist zu scheiden zwischen cerebraler, erworbener Farbenblindheit und solchen Störungen, bei denen die Kranken die Farben nicht richtig benennen können und den Farbnamen nicht verstehen (Farbennamenamnesie, G. E. Müller). Außerdem gibt es agnostische Störungen oft mit Alexie, Seelenblindheit oder amnestischer Aphasie vergesellschaftet, für welche Superiorität einer (meist der linken) Hemisphäre zu bestehen scheint. Die letztgenannte Störung ist, wie auch die Alexie, eine Summation von aphasischen und optisch-agnostischen Störungen. Die bisherigen Beobachtungen sind sehr spärlich und erlauben nur vorsichtige Schlüsse auf den Sitz des Herdes (Scheitel- und Hinterhauptläsionen?).

April 1921, Heft 4.

Schröder, Greifswald, **Über die Halluzinose und vom Halluzinieren.** Halluzinationen sind nicht scharf abgrenzbar von anderen psychopathologischen Erscheinungen beim Kranken (Delirien) und ebenso wenig scharf abgrenzbar von allerlei Vorgängen beim Gesunden (Träume). Es erscheint fraglich, ob es sich empfiehlt, Halluzinieren, Delirien und Träumen weiterhin als gleichwertig oder nahe verwandt zu unterscheiden.

v. Weizsäcker, Hamburg-Eppendorf, **Ein ungewöhnlicher perakut verlaufender Fall von multipler Sklerose mit anatomischem Befund.** (Mit 4 Abb.). Mitteilung

eines ganz ungewöhnlich schweren und rapid fortschreitenden Falles von multipler Sklerose, der rasch zum Tode führte. Die akuten Herde der multiplen Sklerose unterscheiden sich morphologisch in nichts Prinzipiellem von den sicher exogenen bei akuter Myelitis und Poliomyelitis oder Encephalitis lethargica, wie schon Marburg, Anton und Wohlwill, Jacob u. a. annehmen.

Santangelo, Rom, Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der stereognostischen und symbolischen Wahrnehmung der Gegenstände. Nur wenn Lagesinn und Drucksinn erhalten sind, kann die Form der Oberflächen wahrgenommen werden. Zum Erkennen der dreidimensionalen Gegenstände ist die Beteiligung der aktiven und passiven Bewegungen notwendig. Diese Bewegungen liefern uns den Begriff des Volumens und der Gesamtheit, die zur stereognostischen bzw. symbolischen Erkennung erforderlich sind. Hieraus kann man den Schluß ableiten, daß da, wo aus anatomischen Gründen der Begriff der Gesamtheit der Gegenstände nicht verwirklicht werden kann, trotz der Beteiligung der aktiven Bewegungen das symbolische Erkennen ausbleibt. Somit kann außerhalb des Handtellers die übrige Hautoberfläche uns nur Angaben über die Form und Oberflächenausdehnung liefern. Bei der Hemiplegie kortikalen Ursprungs ist die stereognostische Fähigkeit der Fußsohle oft erhalten, denn die stereognostische Störung ist weniger ausgedehnt als die der allgemeinen Sensibilität und ist nur auf die der Projektion der Rolandischen Rindenläsion entsprechende Stelle lokalisiert. Dies gestattet uns, genau die Läsion zu lokalisieren und die Ausdehnung zu umgrenzen. — Die Entwicklung der stereognostischen Wahrnehmung ist vom 1. Lebensjahr an vollkommen. Im erwachsenen Alter treten bisweilen aus rein psychischer Ursache Störungen des symbolischen Erkennens der Gegenstände auf. — Physiologisch bestehen in bezug auf die Wahrnehmung der Formen und das Erkennen der Gegenstände keine Unterschiede zwischen der rechten und linken Körperhälfte.

W. Weigeldt (Leipzig).

Druck von August Pries in Leipzig.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

JUN 16 1930

NOV 17 1938

MAR 10 1942

JUL 24 1942

OCT 24 1942

APR 20 1943

AUG 19 43

DEC 3 43

JUN 3 50

APR 11 1955

~~MAR 2 1955~~

1m-2,26

ARY

